

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929. — N° 84

LES
PARAPLÉGIES AIGÜES ÉPIDÉMIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Mai 1929

PAR

Jean-Paul CAILLIBAUD

EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à SAINT-SULPICE-ET-CAMEYRAC (Gironde), le 5 juin 1904.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur.....	<i>Président.</i>
		CRUCHET, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		DAMADE, agrégé.....	
		JOULIA, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548418_0039

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929. — N° 84

LES
PARAPLÉGIES AIGÜES ÉPIDÉMIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Mai 1929

PAR

Jean-Paul CAILLIBAUD

EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à SAINT-SULPICE-ET-CAMEYRAC (Gironde), le 5 juin 1904.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur.....	{	Président.
		CRUCHET, professeur.....		Juges.
		DAMADE, agrégé.....		
		JOULIA, agrégé.....		

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH,
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

MM.	MM.
Clinique médicale..... VERGER.	Zoologie et parasitologie..... MANDOUL.
id..... CASSAET.	Médecine expérimentale..... MAURIAC.
Clinique chirurgicale..... CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique..... TEULIÈRES.
id..... BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..... ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales... CARLES.	Clinique gynécologique..... GUYOT.
Clinique d'accouchements..... ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants... CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique. SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale..... DENIGÈS.
Anatomie..... VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique... SIGALAS.
Anatomie générale et histologie..... G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques. BONNIN.
Physiologie..... PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques. PETGES.
Hygiène..... AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires. DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie..... LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales. ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic. RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... PORTMANN.
Chimie..... CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée..... LABAT.
Botanique et matière médicale..... BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.. SELLIER.
Pharmacie..... DUPOUY.	

MM. DELAUNAY (Physiologie). MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie..... DUBECQ.	Chirurgie générale..... PAPIN.
Histologie..... LACOSTE.	id..... JEANNENEY.
Anatomie pathologique..... MURATET.	id..... CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles..... R. SIGALAS.	id..... LOUBAT.
Médecine générale..... GREYX.	Obstétrique..... PERY.
id..... N.	id..... FAUGÈRE.
id..... AUBERTIN.	Ophtalmologie..... BEAUVIEUX.
id..... DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie..... JOULIA.
id..... PIÉCHAUD.	Pharmacie..... GOLSE.
Maladies mentales..... PERRENS.	

R. UNIV

BIBLIOTHEEK

LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Clinique dentaire..... CAVALIÉ.	Puériculture..... N.
Médecine opératoire..... PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac... N.
Accouchements..... FAUGÈRE.	Pharmacie chimique..... GOLSE.
Ophtalmologie..... CABANNES.	Zoologie et parasitologie..... R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MA SOEUR MADELEINE

A MA GRAND'MÈRE

A MON PERE — A MA MÈRE

Expression bien modeste de mon
inexprimable gratitude et de ma pro-
fonde affection.

A MA SOEUR GENEVIÈVE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS

A MES CAMARADES

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

Stage :

1924. MESSIEURS VERDELET, CARLES, MICHELEAU

Externat :

1925. MESSIEURS RABÈRE, ROCHER

1926. MESSIEURS ROCAZ, CABANNES

1927. MESSIEURS DENIS, GUYOT

1928. MONSIEUR VERGER

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A MES JUGES

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

En témoignage de ma bien vive
reconnaissance et de mon très res-
pectueux dévouement.

LES

PARAPLÉGIES AIGUES ÉPIDÉMIQUES

INTRODUCTION

Les paraplégies aiguës épidémiques appartiennent à un chapitre qui occupe un des tout premiers plans de l'actualité neurologique : celui des affections dites « à virus neurotropes ».

La première variété est une des manifestations assez habituelles de la maladie de Heine-Médin, aussi appelée paralysie infantile ou poliomyélite antérieure aiguë; la seconde se rencontre dans l'encéphalomyélite épidémique et entre dans le cadre de ce qu'il est convenu d'appeler les « formes basses » de la maladie de Cruchet.

Ces deux variétés paraplégiques présentent dans leur ensemble une telle similitude que certains ont été tentés d'y voir deux modalités légèrement variables d'une seule et même maladie; la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation ont à peu près jugé la question, et presque tous les auteurs admettent aujourd'hui qu'il s'agit bien de deux entités différentes qui n'en restent pas moins difficiles à distinguer, au moins dans leur phase de début.

Une de leurs analogies, assurément la plus intéressante et

signalée déjà par quelques-uns des auteurs qui les ont étudiées, est leur amélioration spontanée dans la majorité des cas, et avec une plus grande fréquence encore pour ce qui concerne la seconde; il est bon de le noter dès maintenant.

C'est ce caractère particulièrement heureux de leur évolution, contrastant souvent d'une façon éclatante avec l'importance, la gravité apparente de leur symptomatologie, au moins de début, que nous nous proposons de mettre en relief dans ce travail.

Nous en devons l'inspiration et les observations qui y sont rapportées à la bienveillance de notre Maître, le professeur Verger.

En abordant ce sujet, nous avons eu l'avantage de ne pas être obligé de nous forger une opinion pour tout aussitôt la défendre sur un problème la veille ignoré, mais au contraire, il nous avait déjà été permis de nous la former peu à peu, en observant l'évolution de plusieurs des cas cités dans le service de notre Maître, et guidé à chaque instant par ses conseils et ses leçons.

De telle sorte que cela ne devait plus être pour nous la corvée fastidieuse que nous nous étions imaginé devoir rencontrer, d'une façon inévitable, à la fin de nos études, mais au contraire une réalisation que nous avons désirée aussi vivante que possible, une matérialisation des idées que nous avons pu faire éclore en nous par notre observation au chevet même des malades.

C'est pourquoi les cas recueillis dans le service de l'Hôpital Saint-André constitueront pour ainsi dire la clef de voûte de ce travail; nous commencerons à les rapporter intégralement aussitôt après avoir esquissé dans un premier chapitre une revue historique générale.

Dans un troisième chapitre, nous essaierons de dégager une idée d'ensemble des cas observés, plus spécialement sur la symptomatologie, l'évolution et la différenciation des deux affections étudiées. Si nous n'abordons pas l'étude anatomo-pathologique, c'est qu'il nous en manque les éléments essentiels, n'ayant eu aucune autopsie à pratiquer.

Enfin, dans un quatrième chapitre, nous verrons ce qu'il faut penser des diverses thérapeutiques proposées.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Nous avons jugé bon de passer rapidement dans ce chapitre sur la maladie de Heine-Médin, dont nous nous contentons de donner les grandes lignes de l'histoire, pour insister davantage sur l'encéphalomyélite, et principalement sur la forme qui nous occupe, qui est relativement récente et se vit très discutée à son début.

A. — **Maladie de Heine-Médin** [43, 49, 53].

Connue depuis Underwood, qui le premier signala la paralysie infantile en 1789, elle fut considérée longtemps comme une maladie propre de l'enfance et à ce titre étudiée par Schaw (1822), Badham (1835), qui apportèrent quelques faits épars, mais surtout Heine (1842), qui en fit une bonne description clinique confirmée par les observations de Richaud de Nancy (1840), de West (1845). Heine admettait une lésion de la moelle. Dans la suite, les divers auteurs qui étudièrent cette affection peuvent être classés en deux groupes : ceux qui avec Kennedy (1850), Rilliet et Barthez (1853) en font une maladie essentielle et ceux qui lui reconnaissent une origine spinale avec Duchenne de Boulogne (1853), Burnicke (1861). Cornil, Laborde (1854), Duchenne fils, l'étudient au point de vue anatomo-pathologique. Prévot (1863) décrit une affection de l'adulte cliniquement analogue à la paralysie infantile, et Duchenne, la classant dans les paralysies spinales aiguës et

l'identifiant à la paralysie infantile, l'appelle paralysie spinale aiguë de l'adulte. « J'ai cru longtemps, dit-il, que la symptomatologie de la paralysie atrophique de l'enfance ne se rencontrait pas chez l'adulte; mais ayant observé quelquefois chez celui-ci cette même symptomatologie, j'en ai conclu tout naturellement que la paralysie devait être produite par la même lésion anatomique. Cette considération m'a donc engagé à la désigner sous le nom de « paralysie spinale antérieure aiguë de » l'adulte » par atrophie des cellules antérieures. » Charcot défendit d'ailleurs ce point de vue. Enfin, Küssmaul donna aux deux affections de l'enfant et de l'adulte la dénomination de poliomyélite antérieure aiguë.

Cette conception, qui semblait démontrée par l'autopsie de Gombault (1873) et un peu plus tard par celles de Schultze, Friedlander, Rissler, Williamson, de même que par le mémoire de Déjerine et Huet (1888) et les travaux de Pierre Marie (1892), ne fut point acceptée par tous les auteurs; et bien que nous n'ayons point à prendre parti dans une discussion qui est encore à l'ordre du jour, il nous semble juste de citer ici les auteurs qui combattirent la théorie myélitique. Dès 1884, en effet, Leyden soutint que la paralysie spinale aiguë de l'adulte n'était qu'une polynévrite; en 1889, M^{me} Déjerine-Klumpke essaya de démontrer que la polynévrite pouvait prendre la forme de la paralysie de Landry et de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte; en 1890, Déjerine publia une autopsie de paralysie spinale de l'adulte, ou du moins qu'il considérait comme telle; dans laquelle la moelle fut trouvée indemne et où seuls les nerfs étaient atteints. Malgré ces attaques, dont nous n'avons cité que les principales et les plus anciennes, l'atteinte de la moelle semble aujourd'hui être reconnue par la majorité des auteurs.

Quant à la systématisation stricte admise comme un dogme après les descriptions de Prévost (1855), elle ne peut plus être défendue après le mémoire de Déjerine et Huet (1888) et les travaux de Pierre Marie (1892) déjà cités plus haut, et qui ont montré que si effectivement la substance grise des cornes anté-

rieures semble être électivement lésée, la substance blanche des cordons antéro-latéraux n'est pas toujours indemne. Cette extension possible des lésions a été suffisamment démontrée depuis lors par des observations anatomo-pathologiques, ainsi d'ailleurs que l'atteinte du bulbe, de la protubérance et même de l'encéphale.

La question étiologique a aussi été très étudiée, surtout au cours des vingt dernières années du siècle précédent. On avait invoqué au début, des causes très diverses, qu'il serait d'ailleurs hasardeux de rejeter définitivement du chapitre des causes occasionnelles : Duchenne avait incriminé les fatigues musculaires, le froid brusque, le traumatisme ; Franz Muller, le froid humide, etc. Dès 1843, Colmar avait cité l'éclosion presque simultanée d'une dizaine de cas dans l'entourage d'un malade. En 1881, Bergenholz en Suède, et Oxholm en Norvège, signalèrent des faits identiques. En 1884, Strümpell et Pierre Marie, en 1885, attirèrent l'attention sur la nature infectieuse de l'affection, et la même année, Cordier observa une épidémie à Sainte-Foy-l'Argentière. En 1887, Médin, en Suède, relate une épidémie de 44 cas en deux mois dans un quartier de Stockholm, et en 1895, une autre épidémie dans la même ville. Depuis ce moment-là, de nombreux faits de ce genre furent rapportés dans divers pays et par divers auteurs. Ce sont : Putman et Taylor, aux États-Unis, à partir de 1892 ; Ivan Wickman, qui à l'occasion de l'épidémie suédoise de 1905 montra le rôle de la contagion, l'importance dans cette dernière, des formes frustes et des porteurs de germes méconnus ; Harbitz et Scheel, Muller à Marbourg Meinicke à Amberg ; Zappert, de 1908 à 1912, en Autriche. Ce sont, en France, vers 1909, Netter et ses élèves aux environs de Paris, Dumas dans l'Ariège et le Gers, J. Renaut dans la Creuse. Il faut noter depuis : Schreiber (1911), Froment et Job (1912), la thèse de M^{me} Tinel-Giry [54], Salanier (1917), qui rapporte les derniers travaux sur la sérothérapie, telle que la conçoit Netter ; Durand, qui étudie le liquide céphalo-rachidien ; Seguin (1924), résumant les travaux de Bordier et de Duhem sur l'action des agents physiques. Cette liste serait incomplète si

nous ne citons au point de vue expérimental et bactériologique les travaux de Lansteiner, Popper, Netter, Levaditi (1910) (ces deux derniers créent la sérothérapie avec le sérum de convalescent); Flexner et Noguchi (1913, qui ont pensé avoir isolé l'agent microbien, et les études extrêmement précises de Rosenow, Ranenstein, Jos. Wéal et Abramson (1917), que complètent celles de Flexner et Amoss (1924). Enfin, depuis 1920, Pettit, à l'Institut Pasteur, oriente ses investigations dans le sens d'une sérothérapie spécifique de la poliomyélite au moyen du sérum de cheval.

« Tous ces travaux cliniques, anatomo-pathologiques, épidémiologiques et bactériologiques ont donc contribué à faire opérer un remaniement complet de l'ancienne poliomyélite qui doit alors être interprétée comme la forme la plus fréquente d'une maladie générale infectieuse, épidémique et contagieuse, capable de porter aussi ses atteintes sur les centres nerveux. Cette affection mérite, dès lors, le nom de « maladie de Heine-Mélin » donné par Wickman, l'auteur qui a le plus contribué à nous faire connaître cette intéressante maladie. » [53].

B. — **Encéphalomyélite épidémique** [53].

C'est une maladie jeune, au moins dans la connaissance médicale; son individualisation put être faite au cours de la grande épidémie, mondiale peut-on dire, qui survint dans les dernières années de la guerre (1914-1918). Il y a douze ans, le 27 avril 1917, dans un hôpital militaire, à Bar-le-Duc, Cruchet, Moutier et Calmettes [11] signalent les premiers cas de ce qu'ils appellent dès ce moment encéphalomyélite subaiguë et en décrivent dans leur publication neuf formes cliniques très variées. Le 10 mai, donc quelques jours après, von Economo attire à son tour l'attention sur une épidémie survenue à Vienne et qu'il intitule « encéphalite léthargique » n'ayant eu à étudier que des formes hypersomniques de la maladie. Tout d'abord, on en parla peu. Puis, en 1918, l'épidémie se répandant, est signalée en divers endroits, notamment par Netter en

France (22 mars), Harris et Hall en Angleterre (20 avril). En 1919, elle semble régresser. Jusque-là, les divers auteurs qui l'étudient ne reconnaissent ou ne veulent reconnaître que la seule forme léthargique décrite par Economo ; mais quand, en 1920, l'épidémie prit une intensité nouvelle et multiplia ses diverses formes, il fallut bien convenir que le qualificatif de l'auteur autrichien devenait trop étroit, se rallier peu à peu à une conception plus large, à cette idée du polymorphisme de l'encéphalite signalée dès le début par les auteurs français. C'est ainsi que Verger et Moulinier décrivent, en 1919, une « amaurose transitoire de cause épidémique » [32], Sicard et Kudelski, en 1920, des « encéphalites aiguës myocloniques » [28], Verger et Anglade, la même année, « un cas d'encéphalite diffuse à début pseudo-parkinsonnien », etc. Ce qui faisait dire à Achard, vers cette époque [3] : « Il arrive pour l'encéphalite léthargique ce qui arrive pour beaucoup de maladies nouvellement définies. On commence par décrire les cas typiques à symptômes bien tranchés dont on fait la caractéristique clinique de la maladie. Puis, on s'aperçoit que les symptômes fondamentaux sont parfois effacés, qu'ils peuvent manquer, que d'autres s'y associent ou les remplacent, et l'on arrive à reconnaître des cas frustes, des formes nouvelles de la maladie. » Parmi la multiplicité de ces formes, il en était quelques-unes qui rappelaient des faits décrits dans le passé et il devenait intéressant, tant pour l'intérêt historique que pour éclairer le diagnostic à venir, de rechercher ces manifestations antérieures de la maladie.

Sans remonter aux observations de maladies infectieuses avec léthargie, faites par Hippocrate, Arétée de Cappadoce et Celse, qui ne sont pas assez détaillées pour être retenues, Lhermitte pense que les premiers faits signalés doivent être attribués à Albrecht de Hildesheim (1693) (*de febre lethargica, in strabismus utriusque oculi desinente*). De même, il semble que l'on puisse incriminer l'encéphalite dans les observations d'une épidémie décrite à Tubingue par Camerarius (1712), dans la description du *coma somnolentum* de Lepeck de la Cloture (1768), dans

celle de la « fièvre catarrhale avec soporosité » d'Ozanam (1835). Enfin, plus près de nous encore, quelques observations peuvent être considérées, à plus juste titre peut-être, comme des manifestations encéphalitiques : la chorée électrique décrite en 1846 par Dubini, le vertige paralysant décrit presque en même temps par Gerlier, dans le Jura (1887) et au Japon, sous le nom de « Kubisagari », et l'épidémie importante observée en Italie sous le nom de Nona (1890), survenue après une épidémie de grippe et pouvant être rapprochée de faits analogues qui étaient signalés au même moment en Angleterre et aux États-Unis sous la dénomination de « catalepsie grippale ».

1° Conception actuelle. — De 1920 à l'heure présente, l'encéphalite a donc vu peu à peu son champ d'action s'élargir, et à mesure que la conception de son polymorphisme ralliait un nombre croissant de partisans, les observations les plus diverses furent publiées. Nous n'avons pas à entrer ici dans le détail de toutes les formes décrites. Qu'il nous suffise de constater qu'il existe le plus souvent un lien entre ces cas à première vue disparates, et ce lien est constitué par une série de signes qui appartiennent en propre à l'encéphalite, en constituent pour ainsi dire sa signature et aident puissamment au diagnostic en apportant des quasi-certitudes à défaut de test bactériologique ou chimique. Malheureusement, cette signature n'existe pas toujours; mais alors même dans ces cas, on trouve assez habituellement un caractère pour ainsi dire négatif, celui de ne pouvoir se superposer exactement à aucun syndrome connu, et c'est alors par exclusion qu'on peut arriver au diagnostic d'encéphalite.

Actuellement donc, la conception de cette maladie est très large, de telle sorte qu'on lui préfère l'appellation d'encéphalomyélite épidémique (Cruchet), ou de névraxite (Sicard). Devant cette extension, devant ce véritable envahissement de la pathologie nerveuse, il fallut bientôt essayer d'établir des limites, et en ce qui concerne les formes dites « basses » de la maladie, dans lesquelles entre précisément la forme dont nous nous

occupons, l'unanimité est loin d'être faite. Deux écoles se trouvent en présence : l'École lyonnaise, représentée par Bériel et Devic, qui affirme qu'il s'agit de polynévrites primitives, et l'École bordelaise qui, avec Verger et Cruchet, soutient que ces formes basses sont des myélopathies.

2° Paraplégies encéphalitiques. — Leur histoire propre remonte au début même de celle de l'encéphalite, puisque dans leur communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris du 27 avril 1917 [11], Cruchet, Moutier et Calmettes citent comme neuvième et dernière forme clinique observée « une forme poliomyélitique antérieure dont les caractères au moins initiaux font songer à la paralysie infantile classique, forme, au demeurant, exceptionnelle ». Mais à cause de ce caractère exceptionnel et aussi à cause de la suspicion qui était attachée à toutes les formes qui sortaient du type léthargique, il fallut attendre pour que leur existence soit officiellement acceptée, qu'elles se montrassent plus fréquemment. C'est ce qui devait bientôt arriver.

Au cours de l'hiver 1919-1920, Verger observa quelques cas de myélite réalisant des paraplégies plus ou moins complètes, ayant des allures qu'on était peu habitué à rencontrer, et semblant obéir au génie épidémique du moment. Devant ces faits troublants, il se rallia à l'opinion de son collègue Cruchet. Ces observations firent l'objet de la thèse de son élève Brémaud [7] (juillet 1920). Le 5 mars 1920, Sicard [27] publie un cas de paraplégie survenue après une phase de somnolence marquée et ayant laissé après elle des myoclonies; le 26 mars, H. Roger [25] rapproche de ce cas un autre à peu près semblable qu'il observa à Marseille. Le 8 juin, A. Léri et R. Gay [20] citent l'observation d'une malade paraplégique spasmodique, qui avait présenté au début de son affection somnolence et diplopie. Le 20 octobre, L. Bériel [4], de Lyon, doute encore de leur existence : « La question des paraplégies proprement dites reste à l'étude. Des aspects cliniques de cet ordre, simples ou complexes, ou ascendants du type Landry, parais-

sent bien pouvoir relever du même virus que l'encéphalite. » Et nous le voyons, dès ce moment, différer de l'École bordelaise : « Le virus de la maladie peut se fixer sur la moelle et ses racines, soit d'une façon accessoire, soit d'une façon prédominante par rapport à l'atteinte encéphalique. Mais même dans ce dernier cas, il ne se produit pas de syndrome paraplégique. » Et un peu plus loin, il ajoute : « Ils (ces aspects cliniques) représenteraient des formes encore plus périphériques, surtout polynévritiques. Mais cette proposition nécessite des recherches confirmatives. » Quelques mois plus tard, le 10 décembre, Verger [34] résumait l'opinion bordelaise : « Je crois pour ma part..., que la maladie épidémique de nature inconnue dont nous nous occupons aujourd'hui frappe la moelle bien plus fréquemment qu'on ne le dit généralement. J'en trouvé au moins un commencement de preuve dans la fréquence insolite des syndromes médullaires dans la période où a sévi l'épidémie, syndromes auxquels l'analyse chimique ne retrouve aucune des causes habituelles, syphilis, tuberculose ou maladie infectieuse déterminée. » Le 4 juin 1921, Karl Petren, de Lund, Suède [22] rapporte des « cas d'encéphalite léthargique qui se présentent comme « paralysies » des membres ». Nous n'avons point l'intention de citer tous les cas analogues rapportés depuis ce moment-là, ils sont nombreux. Qu'il nous suffise de rappeler quelques noms d'auteurs : en France, Verger, Cruchet, Bériel, Devic, Euzière, Sédallian, Froment, Vedel, Puech, etc. Aux États-Unis, Pardee, Bassoe, Kennedy, Neuhoff, Spiller, Neustaedter ; en Espagne, Fernandez Sanz ; en Suède, Kahlmeter, etc. Dans cette masse d'observations, nous retiendrons cependant quelques faits particulièrement intéressants.

En 1923, Lépine, Régnier et Lesbroc [19] relatent une épidémie de formes basses qui dura quelques mois dans le bassin de Blanzay où elle atteignit une cinquantaine d'individus dans la population minière. La plupart des cas furent assez bénins et consistèrent uniquement en phénomènes douloureux des extrémités avec maladresse au travail et gêne de la marche ; mais

dans cinq ou six cas, la quadriplégie fut totale et s'accompagna de troubles profonds de la sensibilité tactile et thermique, abolition des réflexes; chez quelques-uns, il y eut de la diplopie et des myoclonies, mais pas de somnolence.

En 1926, David et Dekester, de Lille [15], rapportent également une épidémie survenue dans le quartier populaire de Fives, aux portes mêmes de Lille, et ayant atteint une cinquantaine de personnes en moins de trois semaines; le tableau était à peu près le même chez toutes : après quelques phénomènes généraux, installation d'une paraplégie flasque sans atteinte des sphincters; quelquefois, les membres supérieurs furent paralysés, mais plus légèrement; dans presque tous les cas, on nota de l'insomnie, mais pas de trouble oculaire. Ces deux épidémies semblent bien pouvoir être rattachées à l'encéphalomyélite. Quelques caractères sont en faveur de cette hypothèse : d'abord, des signes habituels de la maladie, diplopie et myoclonies dans le premier cas; insomnie dans le second; ensuite, l'évolution fut bénigne, au moins dans celle de Blanzy, où il n'y eut aucun décès; dans celle de Fives, il semble que si l'évolution fut assez variable, ce fut à cause de complications pulmonaires; enfin, le caractère épidémique est manifeste. Quoi qu'il en soit, actuellement, s'il y a des divergences quant aux localisations du virus, l'existence de la paraplégie encéphalomyélique ne fait plus de doute pour personne.

En remontant dans le passé, on retrouve dans un travail de Bockhammer, analysé par Schwartz [30] dans la *Revue des sciences médicales*, la relation d'une épidémie de paraplégies qui prit naissance dans le village d'Azannon, en Espagne, au printemps de 1872 : « Les symptômes essentiels sont de la faiblesse des extrémités inférieures, des douleurs et des secousses convulsives de ces mêmes extrémités; dans les cas graves, des douleurs dans les vertèbres lombaires. Quand la marche est très aiguë, un frisson initial, accompagné de céphalalgie et d'un sentiment de lassitude très prononcé, ouvre la série des phénomènes morbides; dans d'autres cas, les malades sont frappés subitement de paraplégie, sans autre symptôme. La paralysie

est toujours incomplète et s'étend de la racine du membre à son extrémité inférieure; les muscles fléchisseurs, innervés par les branches du plexus sacré, sont plus fortement atteints que les muscles extenseurs innervés par le plexus lombaire. La paralysie s'étend, en outre, au sphincter de la vessie et il en résulte une incontinence d'urine. Les fonctions génitales sont intactes. La contractilité électromusculaire est conservée, la coordination des mouvements parfaite. » Nous retrouvons là l'existence à peu près évidente de myoclonies, l'atteinte des sphincters, le caractère épidémique. Il nous manque malheureusement des données sur l'évolution.

Il est également une autre relation, retrouvée dans le passé par Bériet et Devic, c'est celle de « la paraplégie douloureuse aiguë de Dumollard » [16], observée de 1882 à 1884, à Vizille, sous forme d'une petite épidémie. Cette description, quoique trop ancienne pour être interprétée avec certitude, présente des caractères évidemment troublants; nous en relèverons plusieurs: d'abord l'existence au cours de cette paraplégie de secousses brusques, que l'auteur rapproche de l'épilepsie spinale, mais qui semblent bien voisines des myoclonies; l'atteinte des sphincters et les douleurs qui ne sont pas habituelles dans la maladie de Heine-Médin; ensuite, la guérison dans tous les cas observés; enfin, le caractère épidémique. Il nous manque la notation des réflexes.

En parcourant les leçons cliniques faites par Brissaud à la Salpêtrière [8] (1893-1894), nous avons trouvé une observation assez intéressante qui sert de thème à une clinique faite le 15 juin 1894, sous le titre: « Hématomyélie et paraplégies subites ». Attirés par la seconde partie du titre, nous avons été surpris de constater chez le malade décrit, outre l'installation subite de la paraplégie au réveil, sans traumatisme, après une « nuit d'excellent sommeil », l'apparition à peu près simultanée d'une diplopie passagère, s'étant reproduite d'ailleurs plusieurs fois dans la suite. La paraplégie était devenue complète en quelques heures et s'accompagnait de la disparition totale des sensibilités et de paralysie des sphincters, sans indication sur

les réflexes. En trois mois, le malade recouvra les fonctions de ses membres inférieurs et put sortir de l'hôpital au bras d'un aide; à ce moment-là, on nota de l'exagération des réflexes rotuliens. Au bout de neuf mois, il ne restait qu'une paraparésie légère et une paralysie presque complète des sphincters avec une démarche spasmodique; quant à la sensibilité, elle était devenue franchement dissociée, du type syringomyélique. Brissaud n'avait pas trouvé de traces de syphilis et en fit une hématomyélie. Il serait osé de vouloir rejeter à coup sûr ce diagnostic; néanmoins, ce mode d'installation avec l'apparition de la diplopie n'est pas précisément classique dans cette maladie et ferait fortement pencher, à l'heure actuelle, le plateau de la balance en faveur de l'encéphalomyélite.

Enfin, nous croyons intéressant de citer, à la suite de ces cas rétrospectifs d'encéphalite probable, une épidémie qui, malgré son apparition après la description de l'encéphalomyélite, ne fut pas reliée tout d'abord à la maladie de Cruchet. Nous voulons parler de cette petite épidémie signalée en 1918 parmi les troupes anglaises combattant sur le front français par Gordon Holmes et qui réunit une douzaine de cas. « Il s'agissait d'une affection débutant par une paralysie flasque des membres, qui s'accompagnait de paralysie bilatérale et, dans presque tous les cas, de troubles sphinctériens; la sensibilité paraissait peu touchée. L'évolution était rapide et une amélioration survenait en quinze jours; cependant, il y eut deux cas de mort. » Ces deux morts semblèrent d'ailleurs se produire à la suite de complications pulmonaires.

Un autre cas analogue fut observé à la même époque sur le front français par André Thomas. Plusieurs auteurs s'accordent pour reconnaître dans ces faits des manifestations de l'encéphalomyélite.

Nous ne saurions mieux clore cet aperçu historique qu'en citant les paroles que prononçait H. Verger aux Journées médicales de Bordeaux, en novembre 1928: « Qu'il existe des syndromes paraplégiques rattachables à l'encéphalomyélite épidé-

mique, c'est ce que Cruchet affirmait dès 1917, c'est ce que nous confirmions à Bordeaux dès 1920, et c'est ce que tous admettent aujourd'hui... Le fait important est la possibilité aujourd'hui certaine de distinguer ces paraplégies souvent, mais pas toujours atrophiques de la maladie de Heine-Médis et leur guérison habituelle. »

CHAPITRE II

Observations.

A. — Maladie de Heine-Mélin.

OBSERVATION I

J. A..., 34 ans, gardien de la paix. Pas d'antécédent spécifique; au cours de la guerre, fut blessé au pied et au genou droits.

Dans la nuit du samedi 26 septembre 1926 au dimanche 27, alors qu'il est de garde au Grand Marché, notre homme éprouve des douleurs dans la région dorso-lombaire s'irradiant en ceinture, des frissons, un malaise général et de la céphalée. Revenu chez lui au matin, il a un sommeil un peu agité et des sueurs abondantes. Il se lève le soir à peu près dans le même état et présentant, de plus, des sensations de faiblesse au niveau des membres inférieurs. Il ne boit qu'un peu de bouillon et va reprendre son service comme la veille. Il est très fatigué et passe une très mauvaise nuit; les douleurs apparues la veille augmentent d'intensité et d'étendue, remontant entre les omoplates et au niveau de la nuque. A 5 heures du matin, il rentre chez lui à pied (1 kilomètre environ), mais en prenant beaucoup de peine; il se couche, avec des frissons, puis sue abondamment. Au cours de la journée (lundi), il présente quelques vomissements. Le soir, il a 38 degrés de température; le lendemain matin mardi, 38°5; les jours précédents, elle n'avait pas été prise. Au cours du mardi, il a encore quelques vomissements et ne peut pas dormir, étant toujours dans le même état et souffrant peut-être même plus violemment de la région interscapulaire et de la nuque. Le mercredi matin,

il a 38°5 et sent ses membres inférieurs plus fatigués et le soutenant mal quand il se lève pour aller à selle.

Dans la nuit de mercredi à jeudi, cette faiblesse est telle que, s'étant levé, ses jambes fléchissent et il tombe. En même temps que cette impotence des membres inférieurs s'installe, il s'aperçoit qu'il est incapable de soulever son membre supérieur droit. Le jeudi matin, la température est redevenue normale. Dans les jours suivants, l'état reste sensiblement stationnaire.

L'examen pratiqué le samedi 3 octobre, donc deux jours après l'installation des phénomènes paralytiques et huit jours après le début des troubles généraux, révèle une paraplégie flasque à peu près complète et une atteinte des muscles de l'épaule. Il est couché en chien de fusil, sur le côté droit; si on lui demande de s'étendre sur le dos, il tourne un peu le haut du tronc, ébauche un mouvement d'abduction du membre inférieur gauche, mais, finalement, est incapable de changer de position.

Quant aux membres inférieurs, à l'inspection, on remarque qu'ils sont un peu grêles, surtout au niveau des mollets, sans qu'il y ait cependant, à proprement parler, d'atrophie musculaire; le fait que le mollet droit présente ce caractère d'une façon plus accentuée que le gauche n'a probablement pas grande valeur, étant donné qu'il eut une blessure de la région péronière supérieure, à la suite de laquelle il resta plusieurs mois incapable de remuer le pied. A la palpation, les masses musculaires sont un peu molles et flasques, surtout au niveau de la loge antéro-externe de la jambe, avec prédominance à droite. Cette palpation n'est pas douloureuse. Les mouvements spontanés sont conservés au niveau des orteils; au pied, l'extension et la flexion sont possibles, mais paraissent limités. L'abduction et l'adduction sont à peu près nulles. Il ébauche très légèrement la flexion de la jambe sur la cuisse. L'extension est nulle des deux côtés. Les mouvements de la cuisse sur la hanche sont impossibles. A la mobilisation passive, on note une hypotonie marquée. La force musculaire est à peu près nulle dans les mouvements possibles.

Au point de vue sensibilité, il se plaint de douleurs très vives, surtout au niveau des mollets, douleurs continues, plus intenses la

nuit que le jour, que le malade compare à des brûlures, et qui seraient augmentées par les efforts (toux, défécation) et ayant atteint une intensité telle, qu'elles ont nécessité à plusieurs reprises l'usage de la morphine; elles sont bien moins accusées au niveau des muscles de la cuisse. La sensibilité tactile est normale partout, sauf le long d'une bande étroite disposée à la face antéro-externe du pied et de la jambe, où il existe une hypoesthésie tactile qui date de la blessure de guerre déjà signalée. Il n'y a pas d'erreur de localisation par ailleurs, ni de retard à la perception. La sensibilité dolorifique est également normale, sauf au niveau de la même bande précitée, ainsi que la sensibilité thermique. Pas de perturbation de la notion de position des membres, ni des sensibilités profondes : osseuses, tendineuses et viscérales.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. Le réflexe cutané plantaire est également aboli, sans cependant inversion. Les réflexes idio-musculaires sont abolis au niveau de la loge antéro-externe de la jambe droite, tandis qu'à gauche il semble qu'on observe par moment une réponse légère du jambier antérieur; ils sont également abolis au niveau des mollets et de la cuisse gauche; à droite, on note une faible réponse du quadriceps.

Au point de vue sphinctérien, il éprouve parfois des difficultés à se retenir d'uriner, mais ne présente pas d'incontinence, à proprement parler; il est de plus très constipé. En ce qui concerne le tronc, le malade est incapable de s'asseoir; le diaphragme paraît jouer normalement, les grands droits se contractent si on lui demande de pousser la main appliquée sur l'abdomen, mais sans force. Les douleurs lombaires qui précédèrent l'apparition de la paralysie ont diminué progressivement par la suite, mais persistent encore le 8 octobre. Les réflexes abdominaux sont abolis, le médio-pubien est conservé.

En ce qui concerne les membres supérieurs, il n'y a rien d'anormal dans les mouvements des doigts, de la main, de l'avant-bras sur le bras, mais si les mouvements sont possibles à l'épaule gauche, ils ne le sont pas à droite, tant pour l'élévation que pour l'adduction et l'abduction du bras. A la mobilisation passive de cette articulation, on note une hypotonie marquée, et si de plus, essayant d'écarter le

bras du tronc on demande au malade de résister, on voit saillir sous la peau le grand dorsal et le grand pectoral, mais la résistance est très faible. On ne note aucun trouble des diverses sensibilités. Les réflexes olécraniens et acromiaux semblent abolis. Les réflexes idiomusculaires existent pour les faisceaux postérieurs et antérieurs du deltoïde, mais non pour les moyens; le grand pectoral se contracte faiblement. Au niveau du cou, tous les mouvements sont conservés, les douleurs de la nuque du début persistent encore légèrement, avec un signe de Kernig faiblement positif. Rien à signaler à la face et au niveau des organes des sens.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas hypertendu et présente 3,8 éléments à la cellule de Nageotte; au point de vue chimique, il contient 40 centigrammes de glucose et 40 centigrammes d'albumine, 7 grammes de chlorures; le B. W. est négatif.

En résumé, au quatrième jour d'un épisode fébrile accompagné de céphalée, rachialgie et vomissements, apparaît une paraplégie flasque presque complète, avec paralysie des muscles de l'épaule droite. Vers la fin de la première semaine, après le début des phénomènes généraux, ces derniers tendent à disparaître, laissant au tableau symptomatique les troubles moteurs.

Le 5 octobre, on injecte 10 cc. de sérum de Pettit dans le liquide céphalo-rachidien, injection qui provoqua une recrudescence très nette des douleurs, mais aucun changement dans la température, ni dans l'état moteur du malade.

Le 11 octobre, éruption sérique; on trouve une légère amélioration motrice consistant en une ébauche de flexion et d'extension du pied sur la jambe et de flexion du genou. Le réflexe rotulien semble réapparaître légèrement à gauche.

Le 12 octobre, à l'examen électrique, on trouve du côté droit, au niveau du membre supérieur et du cou, une diminution considérable de E. F. sauf pour les muscles du cubital et les muscles scapulaires; E. F. conservée pour le tronc. Au membre inférieur droit, abolition de E. F. pour quadriceps et adducteurs, diminution considérable pour tous les autres muscles, et R. D. pour quadriceps seul. Du côté gauche, conservation de E. F. au cou, aux membres supérieurs et au tronc, et au membre inférieur pour toute la zone

du grand sciatique; abolition de E. F. pour le quadriceps et les adducteurs; pas de R. D.

Le 18 octobre 1926, l'amélioration continue dans les mouvements des orteils et du pied sur la jambe, où la force reparait peu à peu. Le réflexe rotulien gauche est toujours faible; la percussion du quadriceps donne une réponse à gauche, mais rien à droite. Le médio-pubien donne une réponse supérieure et une ébauche de réponse inférieure. Le réflexe plantaire ne donne rien à gauche; à droite, il est en flexion. Le malade commence à maintenir légèrement son bras gauche soulevé par un aide.

En janvier 1928, le malade peut commencer à marcher avec des béquilles; en raison de l'atrophie persistante des quadriceps, il a fallu lui maintenir les genoux raides avec un appareil rigide. Vers la fin de l'année, le malade a pu quitter son appareil et marche à peu près normalement, mais se fatigue vite. Les réactions électriques n'ont pu être reprises à ce moment.

OBSERVATION II

B. P..., 22 ans, cultivateur. Dans ses antécédents, on retrouve une rougeole dans l'enfance, quelques bronchites. Pas de trace de maladies vénériennes.

Le 2 novembre 1926, alors qu'il venait d'être démobilisé, notre homme fut pris de céphalée, de douleurs au niveau de la nuque et dans la région lombaire avec fièvre (qui ne fut pas exactement recherchée). En même temps, il aurait eu quelques douleurs dans les mollets. Cet état durait depuis deux jours entiers au cours desquels il avait dû cesser son travail, quand le 4 novembre, au réveil, ayant voulu se lever, il constata qu'il ne pouvait plus remuer ses membres inférieurs. Il resta dans cet état, alité chez lui, une vingtaine de jours, pendant lesquels diminuèrent peu à peu les phénomènes généraux du début.

A son arrivée, le 24 novembre 1926, il est paraplégique et ressent quelques douleurs dans ses membres inférieurs, mais ne présente plus de symptômes généraux. Cette paraplégie est incomplète; plus marquée à gauche qu'à droite, la paralysie atteint surtout le quadri-

ceps et les fléchisseurs des orteils ; les talons ne peuvent être détachés du plan du lit et les mouvements qui peuvent être ébauchés, le sont avec une force très diminuée ; néanmoins, il semble qu'il y ait déjà eu une amélioration du côté des troubles moteurs. A la mobilisation passive, on note une hypotonie marquée. Au point de vue subjectif, le malade éprouve des sensations d'engourdissement dans ses membres inférieurs plutôt qu'une douleur véritable, sauf à la mobilisation passive qui est un peu douloureuse. Il n'y a pas de trouble des sensibilités objectives, sauf la sensation d'une douleur assez vive à la pression des masses musculaires.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis ; à gauche, on remarque un faux signe de Babinski résultant de la paralysie du long fléchisseur du gros orteil ; à droite, le réflexe cutané plantaire est normal ; les réflexes cutanés abdominaux sont normaux ; le médio-pubien est un peu vif.

Il n'y a pas de trouble sphinctérien, ni de trouble trophique ; rien de particulier au niveau du tronc, du cou et des membres supérieurs, sauf un léger signe de Kernig. Le 24 novembre, l'examen du liquide céphalo-rachidien donne, au point de vue cytologique, 13,2 éléments (lymphocytose) à la cellule de Nageotte, un B.-W. négatif, et au point de vue chimique, 3 grammes d'albumine, 0 gr. 51 de glucose et 7,50 de chlorures.

Le 30 novembre 1926, l'examen électrique montre une diminution de E. F. et de E. G. pour tous les muscles des membres inférieurs sans R. D.

Le 22 mars 1927, les réactions sont symétriques ; tous les muscles ont conservé une diminution très marquée de E. F. Au galvanique, on note une R. D. complète pour les quadriceps fémoraux, le jambier antérieur et les muscles de la loge postérieure de la jambe.

Le 29 avril 1927, sort de l'hôpital, marchant normalement avec encore un peu de faiblesse, mais sans R. D.

OBSERVATION III

D. A..., 16 ans, cultivateur du Médoc. Ne présente rien dans ses antécédents qui puisse faire penser à la syphilis ou à la tuberculose.

Le samedi 13 octobre 1928, ce jeune homme commence à ressentir, au cours de son travail, des douleurs dans la région dorso-lombaire; il poursuit néanmoins ses occupations du moment, qui consistaient à « écouler » le vin nouveau et mange le soir comme d'habitude ne se sentant pas autrement malade; il se couche, dort comme à l'ordinaire, mais le dimanche matin, il fut beaucoup gêné pour reprendre son travail, et à midi il décida de s'arrêter; il se mit au lit sans avoir mangé et ne tarda pas à présenter des frissons; la nuit suivante fut encore assez bonne; le lundi à midi, il vomit quelques laitages qu'il venait d'absorber et bientôt s'installa une assez violente céphalée. Le mardi matin, s'étant levé pour aller dans une pièce voisine boire une infusion chaude, il s'aperçut, au moment de prendre le bol pour le porter à ses lèvres, que ses mains et ses bras étaient incapables de faire le mouvement; voulant ensuite revenir dans sa chambre, il constata que ses membres inférieurs le portaient difficilement et en se mettant au lit, il s'aperçut bientôt que la paralysie de ses quatre membres devenait complète. Le docteur appelé lui trouva 38°3 de température axillaire avec persistance des phénomènes généraux. Le mercredi soir, il a 37°3 ainsi que le jeudi; les phénomènes généraux s'amendent. Néanmoins, à son entrée à l'Hôpital Saint-André, le vendredi 19 octobre, il présente un peu de raideur douloureuse de la nuque et une ébauche de Kernig; quant à sa température, elle est retombée à 37 et son pouls est à 80.

L'examen pratiqué à l'entrée montre une tétraplégie à peu près complète chez un jeune homme qui, par ailleurs, à l'air bien portant et même assez solidement bâti pour ses 16 ans. Il peut à peine détacher de 1 à 2 centimètres ses talons du plan du lit; les mouvements d'extension et de flexion des orteils sont très diminués des deux côtés, la flexion et l'extension du pied sur la jambe sont impossibles, et le pied droit seul a conservé les mouvements de latéralité; en maintenant la cuisse mobile, la jambe est capable d'accomplir sa

flexion et son extension dans des limites assez voisines de la normale, mais sans force. L'abduction et l'adduction des membres inférieurs sont possibles. Au niveau des membres supérieurs, l'extension et la flexion des doigts sont possibles à droite, impossibles à gauche. L'extension des poignets est possible des deux côtés ainsi que la pronation et la supination, mais d'une façon limitée des deux côtés. Quant aux mouvements des articulations du coude et de l'épaule, ils sont impossibles; seul le moignon de l'épaule peut être mobilisé des deux côtés. Il faut noter que tous ces essais de mouvement donnent une grande peine au malade et se font sans aucune force et en le fatiguant très vite. La mobilisation passive dénote une hypotonie marquée. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters. Quant aux réflexes tendineux, ils sont tous abolis au niveau des quatre membres, les réflexes cutanés plantaires sont normaux. Il n'y a rien à signaler au point de vue sensoriel, ni dans les divers autres appareils.

Dans le liquide céphalo-rachidien examiné le 20 octobre, on trouve au point de vue chimique 0 gr. 50 d'albumine, 0,56 de sucre et 7,25 de chlorures. Au point de vue cytologique, 15,84 éléments à la cellule de Nageotte (lymphocytose) et quelques hématies; le B.-W. est négatif. L'électro-diagnostic fait le 8 novembre, après le début de la régression de la paralysie, montre : au membre supérieur gauche, inexcitabilité faradique pour deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur et extenseur des doigts (sauf radiaux et court extenseur du pouce), triceps; intégrité de l'excitabilité faradique pour tout le domaine du médian et du cubital; l'hypoexcitabilité galvanique correspond à l'inexcitabilité faradique, mais il n'y a ni inversion de la formule, ni secousse lente. Au membre supérieur droit, très grosse hypoexcitabilité du groupe biceps deltoïde, excitabilité normale pour tous les muscles innervés par le médian, le cubital et le radial, sauf le long supinateur; grosse hypoexcitabilité galvanique sans inversion de la formule dans le groupe biceps deltoïde. Au membre inférieur gauche, hypoexcitabilité légère au faradique; au membre inférieur droit, hypoexcitabilité faradique légère de tous les muscles du membre inférieur, inexcitabilité faradique des jumeaux où l'on a également de l'inexcitabilité galvanique.

Enfin, en novembre 1928, réapparition de quelques contractions du quadriceps en recherchant le réflexe rotulien gauche. Les membres supérieurs ont fait peu de progrès; par contre, le malade peut soulever ses membres inférieurs très haut et faire tous les mouvements; la force est loin cependant d'être revenue normale; elle revient surtout dans les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse gauche.

Le lundi 7 janvier 1929, il se lève pour la première fois et fait quelques pas soutenu par deux aides. Le vendredi 11 janvier, il marche assez correctement, soutenu par un seul aide. Dans la suite, les progrès de la marche sont rapides, mais le malade steppe encore à droite, ne peut pas passer seul de la position assise à la position debout, et surtout il ne peut pas utilement se servir de ses membres supérieurs à cause de l'atrophie des muscles de ses épaules.

Le 25 avril 1929, l'état est stationnaire; il faut encore attendre pour être fixé définitivement.

B. — **Maladie de Cruchet.**

OBSERVATION IV

D. R..., 27 ans, facteur, Société de caoutchouc (Cameroun). Bien qu'ayant vécu au Cameroun, il ne semble avoir contracté ni paludisme, ni autre maladie coloniale. Dans ses antécédents, on ne relève que l'alcoolisme, avoué depuis qu'il est aux colonies, et un chancre de la verge, fin juillet 1927, mais qui serait postérieur au début des phénomènes qui l'amènèrent à l'hôpital.

Son histoire fut difficile à établir même d'une façon très imprécise, étant donné que le malade ayant complètement perdu la mémoire dès le début de sa maladie ou presque, on fut obligé de se contenter de ses quelques papiers d'hôpitaux et de bord. Il serait entré à l'Hôpital de Douala pour épistaxis à répétition et mauvais état général en juin 1927. En fin juillet, il aurait présenté un chancre de la verge dans lequel la présence du *treponema pallidum* fut reconnu par le docteur Thomas qui lui fit 5 injections sous-cutanées de novarsénobenzol (0,30, 0,40, 0,50, 0,50, 0,60). Il eut ensuite 6 injections intraveineuses de novarsénobenzol (0,15, 0,30, 0,45,

0,45, 0,75, 0,90). Enfin, il serait sorti de l'Hôpital de Douala, le 19 janvier 1928, avec le diagnostic suivant : « Polynévrite avec psychose — sujet ne pouvant utilement se servir de ses membres inférieurs — aux membres supérieurs, amyotrophie du type Aran-Duchenne, paralysie du nerf cubital gauche. » Rapatrié aussitôt par le vapeur *Asie*, il fut admis à l'Hôpital du Tondu d'abord, où il aurait présenté de l'incontinence des sphincters, et de là envoyé à l'Hôpital Saint-André dans le service du professeur Verger.

A son entrée, le 15 février 1928, sa paraplégie est complète; il repose dans son lit avec l'apparence d'un assez bon état général, les jambes en flexion sur les cuisses; les pieds sont légèrement œdématisés. Il y a une diminution notable des masses musculaires de la jambe (groupe antéro-externe et postérieur) et aussi du quadriceps, d'autant plus certaine que le malade affirme qu'il était bien musclé auparavant. Il est incapable de mouvoir les orteils et les pieds. Il peut soulever en bloc ses membres inférieurs au-dessus du plan du lit, mais la force est très diminuée au niveau de la cuisse et surtout dans les mouvements d'extension. A la mobilisation passive, on trouve des pieds ballants; l'extension provoquée de la jambe sur la cuisse est impossible par suite de la contracture des muscles de la loge postérieure de la cuisse dont on sent les tendons raidis au creux poplité. En résumé, paralysie complète des muscles du pied, de la jambe, du quadriceps, avec persistance de la tonicité et contracture des muscles de la loge postérieure de la cuisse.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis, il n'y a pas de réflexe cutané plantaire. Si le malade a eu de l'incontinence des sphincters à l'Hôpital du Tondu, il n'en présente plus actuellement. En ce qui concerne l'abdomen, on remarque d'abord à la simple inspection, que le malade « avale son ventre » à l'inspiration. La musculature abdominale est conservée, le réflexe médio-pubien est conservé ainsi que les crémastériens, le cutané abdominal est aboli seulement à droite.

Quant aux membres supérieurs, on note également une diminution de volume des masses musculaires; à l'épaule, seul le trapèze semble peu touché. Les mains sont plates à cause de la diminution de volume de l'éminence thénar, ce qui donne un peu l'aspect dit

« de main de singe ». Les mouvements délicats des mains sont possibles, mais maladroits et sans force, ainsi que tous les autres mouvements des membres supérieurs. Les réflexes bicipital, tricipital et radial sont faibles des deux côtés. Il n'y a rien à signaler du côté du cou et de la face. On ne trouve pas de trouble des sensibilités subjective et objective.

Au point de vue psychique, le malade a complètement perdu la mémoire des faits qui se sont passés depuis le début de sa maladie. Quant aux faits antérieurs, il n'en a rien oublié; il parle notamment bien l'italien et un peu l'anglais.

L'électro-diagnostic fait le 17 février 1928 donne une R. D. partielle (inexcitabilité à F. et à G. sans inversion) pour les extenseurs des orteils des deux côtés; très grosse hypoexcitabilité faradique et galvanique sans secousse lente pour les jumeaux et les quadriceps; hypoexcitabilité (F. et G.) simple pour les muscles de la loge postérieure de la cuisse.

Le 29 février 1928, on trouve aux membres supérieurs une hypoexcitabilité simple (F.) pour tous les muscles; au galvanique, secousses brèves sans réaction de dégénérescence.

Le liquide céphalo-rachidien renferme 1,32 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte; une réaction de B.-W. négative; 0,40 d'albumine, 0,40 de glucose et 7,70 de chlorures. La réaction de B.-W. est également négative dans le sang. En quelques semaines, l'extension continue finit par avoir raison de la contracture des muscles de la loge postérieure de la cuisse et réduit la flexion des genoux.

Au mois d'avril, les pieds se mettant en extension forcée sur les jambes, on est obligé de les relever par des moyens orthopédiques. En deux ou trois semaines, la réduction est à peu près obtenue. Pendant ce temps, la force augmente aux membres supérieurs et peu à peu les mouvements apparaissent aux membres inférieurs.

Vers la fin de mai, il peut commencer à se lever et à marcher ou plutôt à se traîner, en s'accrochant de toute la force de ses bras aux lits de la salle; progressivement, l'amélioration continue lentement, et lorsqu'il sortit de l'hôpital, le 12 novembre 1928, il marchait correctement et était à peu près complètement guéri.

OBSERVATION V

L. C..., 68 ans; voyageur de commerce. Dans ses antécédents, il n'y a rien de particulier pouvant faire penser à la syphilis, à la tuberculose ou à l'alcoolisme.

Le 24 décembre 1927, notre homme éprouve des fourmillements dans les mains et dans les pieds. La nuit suivante, il présente des vomissements; puis, dans les jours qui suivent, il s'aperçoit peu à peu que ses membres inférieurs perdent de leur force habituelle, et finalement qu'il éprouve une grosse difficulté pour se lever; un médecin l'ayant vu à ce moment-là lui conseilla de prendre de la limonade purgative, ce qu'il fit le 5 janvier, à 8 heures du soir. La purge produisant son effet, il voulut se lever pour aller à selle vers 3 heures du matin; dès qu'il eut mis les pieds à terre, il sentit ses jambes se dérober sous lui et il s'affaissa sur le sol sans pouvoir se retenir à son lit avec ses bras qui lui refusaient tout service; il ne perdit point connaissance, mais fut obligé d'appeler un voisin qui le remit au lit, absolument incapable de remuer bras et jambes. Devant cet état de choses, il se décida à entrer à l'hôpital.

A l'examen, le 10 janvier 1928, il se présente étendu, le facies vultueux, avec une tétraplégie à peu près complète; si l'on recherche de plus près le degré de motilité encore possible, on constate aux membres inférieurs les seuls mouvements de flexion et d'extension des orteils et du pied sur la jambe; aux membres supérieurs, il arrive à fléchir, à étendre péniblement la main sur l'avant-bras et à rapprocher le pouce de l'index; les doigts ébauchent quelques mouvements; la pronation et la supination sont à peu près conservées. Il garde aussi une certaine mobilité du moignon de l'épaule. Tous ces mouvements s'accomplissent avec une diminution très marquée de la force; par ailleurs, le malade est incapable de s'asseoir sur son lit, mais le diaphragme semble jouer normalement. La musculature du cou semble également respectée. On ne note rien de particulier du côté de la face.

Les diverses sensibilités sont intactes. Les réflexes tendineux sont abolis, aussi bien au niveau des membres supérieurs que des membres

inférieurs. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés ainsi d'ailleurs que les réflexes cutanés plantaires. On ne note pas de trouble des sphincters. Il n'y a rien à signaler non plus au point de vue sensoriel et au point de vue psychique.

L'électro-diagnostic (29 février 1928) montre : une hypoexcitabilité faradique peu marquée, sauf au niveau du deltoïde, du grand pectoral, du biceps et de l'extenseur des doigts pour le côté gauche et pour le grand pectoral, le deltoïde, le biceps, le triceps, le brachial antérieur, les fléchisseurs à droite. Cette hypoexcitabilité est très marquée au niveau des extenseurs de la main droite. Au galvanique, hypoexcitabilité simple, sans secousse lente, ni inversion de la formule pour l'ensemble des muscles des deux côtés. Aux membres inférieurs, au faradique, à gauche, on trouve de l'inexcitabilité du quadriceps, une très grosse diminution de E. F. des muscles postérieurs de la cuisse, diminution légère de E. F. pour les jumeaux, les péroniers, le jambier intérieur, l'extenseur et le fléchisseur des orteils; à droite, il y a une très grosse diminution de E. F. pour le quadriceps et une diminution un peu moindre pour tous les autres muscles. Au galvanique, à droite, diminution de E. G. simple, secousse un peu lente, sans inversion de la formule pour le quadriceps, diminution avec secousse brève pour tous les autres; à gauche, très grosse diminution de l'excitabilité avec secousse lente sans inversion de la formule pour le quadriceps, grosse hypoexcitabilité avec secousse brève pour les muscles postérieurs de la cuisse; hypoexcitabilité et secousse brève pour les jumeaux, péroniers, jambier antérieur, extenseur des orteils.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve 1,32 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte, réaction de B.-W. négative, et au point de vue chimique, 0,30 d'albumine, 0,78 de sucre et 7,50 de chlorures.

Le 20 janvier, le malade commence à pouvoir élever la main au-dessus du plan du lit et à fléchir l'avant-bras sur le bras.

Le 7 avril, le malade accusant une attitude en flexion des membres inférieurs avec raideur articulaire du genou, on est obligé de pratiquer le redressement forcé en appliquant les genoux au plan du lit avec un lien serré. En mai, il peut commencer à manger seul,

à boutonner et à déboutonner sa chemise bien maladroitement.

En juin, il peut s'asseoir sur son lit d'abord, puis on le place sur un fauteuil ensuite. Enfin, il fait ses premiers pas en se traînant le long des lits de la salle auxquels il est obligé de s'accrocher. Il quitte l'hôpital sans canne le 27 septembre 1928.

Le 18 octobre, le malade, qui habite assez loin en ville, vient seul à l'hôpital, en tramway, il marche sans canne, sans présenter d'incoordination. Sa démarche est seulement un peu saccadée et il frappe le sol du talon. Les réflexes rotuliens sont abolis; la force musculaire reste diminuée aux membres supérieurs, néanmoins, il peut manger, s'habiller et accomplir tous les gestes de la vie courante; seule l'écriture reste un peu défectueuse.

OBSERVATION VI

V. G..., 26 ans, jardinière.

Dans ses antécédents, on trouve six grossesses; elle subit un traitement spécifique au cours de la quatrième. La cinquième et la sixième se sont terminées par des avortements de trois mois. Au cours de la grossesse actuelle, elle a subi à partir du sixième mois un traitement spécifique (12 intraveineuses de cyanure de mercure, une série de novarsénobenzol dont la dernière piqûre fut faite le 16 février).

Le 18 février, V. G..., qui est au huitième mois de sa septième grossesse, présente de la température aux environs de 38 degrés, des courbatures, et le médecin appelé pense à un début de grippe. Le 20 février, elle présente de la parésie des membres inférieurs et ne peut se tenir debout seule; dans la nuit, elle ressent de violentes douleurs dans le ventre et les reins et ne peut pas uriner seule, ce qui oblige à la sonder. Ces douleurs furent considérées par la malade comme un début de travail et, pour cette raison, elle se fit admettre à la Maternité. Là, l'examen obstétrical montra que le ventre était un peu plus développé que normalement pour l'âge de la grossesse; l'utérus était dur et tendu, ce qui rendait la palpation très difficile. La tête semblait cependant être perçue dans la fosse iliaque gauche et les bruits du cœur entendus au voisinage de l'ombilic. Le toucher

montrait un col entier, mais ouvert, et ne décelait aucun pôle fœtal dans l'excavation: La malade mobilisait encore ses jambes, mais difficilement, et il fallait toujours la sonder. Elle souffrait beaucoup et présentait un état d'excitation continuel. Bientôt, la parésie des membres inférieurs fit place à une véritable paraplégie flasque avec persistance de l'état d'agitation et des douleurs. Le 22 février, on constata que son ventre avait augmenté de volume, et autour de l'utérus, qui était un peu dévié à droite, se dessinait un cadre intestinal sonore à la percussion. La malade présenta bientôt un début de travail, perdit des glaires sanglantes, et eut, de loin en loin, quelques contractions utérines, mais la dilatation restant stationnaire, on se décida à rompre la poche des eaux; la dilatation devint complète à 17 heures, et on termina l'accouchement par une application de forceps au détroit inférieur. La délivrance normale se fit trente minutes après l'accouchement. Mais une hémorragie très importante se déclara après la délivrance par inertie utérine. Dans les suites de couches, la malade fit un peu de température vers le septième jour (endométrite et élimination de caillots). Pendant quatre ou cinq jours, l'excitation persista avec même du délire, à tel point qu'elle tomba plusieurs fois de son lit; tous ces phénomènes cédèrent avec du chloral et du bromure; il faut toutefois noter que ces crises d'excitation étaient entrecoupées de périodes de somnolence qui duraient une à deux heures. De plus, la malade présentait des troubles laryngés, parlait difficilement et avait le rythme respiratoire accéléré avec un râle trachéal que l'on pouvait percevoir à l'auscultation pulmonaire avec quelques signes bronchiques disséminés.

L'examen pratiqué au début de mars révéla que la malade n'avait plus de température, sa paraplégie était complète, et elle avait, de plus, une légère diminution de force des membres supérieurs qui la rendait plus maladroite de ses mains que d'habitude. Les masses musculaires avaient perdu leur consistance et les mouvements passifs dénotaient une hypotonie manifeste.

Les réflexes tendineux étaient abolis aux membres inférieurs, diminués aux membres supérieurs, et on notait de plus des troubles de la sensibilité au niveau des jambes, remontant jusqu'aux genoux,

et consistant en une disparition complète de la sensibilité dolo-thermique et en une mauvaise localisation de la sensibilité tactile.

Au point de vue sphinctérien, rétention des urines et incontinence des matières. Il n'y a pas de troubles sensoriels. Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve, au point de vue cytologique, de très rares éléments, pas de microbes, le B.-W. est négatif; et au point de vue chimique, 0,12 d'albumine et 0,78 de glucose.

Le 22 mars et les jours suivants, la malade échappe, sans s'en apercevoir, quelques gouttes d'urine. La constipation succède à l'incontinence des matières; le 25 mars, elle entre dans le service du professeur Verger, toujours paraplégique, mais avec certaines modifications : d'abord, réapparition de quelques mouvements au niveau des orteils des deux côtés et une ébauche de rotation des pieds en dedans et en dehors, surtout marquée à gauche. On constate, de plus, un peu de résistance à la mobilisation passive. Les diverses sensibilités sont absolument redevenues normales.

Les réflexes tendineux, achilléens et rotuliens sont nettement exagérés et s'accompagnent de trépidation épileptoïde du pied. La malade peut maintenant se retenir d'uriner; elle reste constipée. Au niveau des membres supérieurs, sa maladresse est assez nette, notamment pour coudre, les réflexes sont également exagérés légèrement.

Le 13 avril, elle commence à détacher le talon gauche de quelques centimètres au-dessus du plan du lit et à ébaucher des mouvements du pied sur la jambe des deux côtés. Le 23 avril, on note une légère diminution des excitabilités faradique et galvanique, un peu plus accentuée *du côté droit*. Le 24 avril, elle élève assez aisément ses jambes et peut les fléchir sur les cuisses, mais avec une force encore très diminuée et des réflexes qui restent exagérés. Elle est actuellement encore à l'hôpital, où elle attend sa guérison.

OBSERVATION VII

M. B..., 49 ans. Elle a quatre enfants vivants, en a perdu un, mais n'a pas d'antécédent spécifique.

Sa maladie aurait débuté vers la fin de mars 1919 par une paralysie du membre inférieur gauche et ultérieurement du droit en même temps qu'elle « perdait ses idées ». A son entrée, le 10 avril,

elle présente une paraplégie flasque et complète avec abolition des réflexes tendineux. Le réflexe cutané plantaire est aboli à gauche, conservé à droite.

Au point de vue des sensibilités, on trouve une zone d'hypoesthésie à la piqûre occupant la face antéro-externe du mollet droit et le dos du pied. La sensibilité paraît conservée partout ailleurs et à tous les modes. Il existerait une douleur spontanée qui est douteuse à cause de l'état confusionnel. Elle présente, de plus, de l'incontinence des urines et des matières fécales. Elle a de la maladresse de la main gauche pour prendre une épingle, boutonner un bouton, etc... Elle a également de la dysarthrie; sa parole est tremblotante, hésitante, mais on reconnaît la structure générale des mots. Il n'y a pas de paralysie oculaire; son obnubilation intellectuelle est marquée : elle répond lentement à quelques questions élémentaires, mais elle paraît désorientée. Ses pupilles sont égales et ont des réactions normales. La malade fait entendre des plaintes sans préciser leur cause. Quand on veut la remuer, les plaintes redoublent et il existe un peu de raideur de la nuque et de la région dorso-lombaire. La langue est sèche et rôtie, mais il n'y a pas de température.

La ponction lombaire pratiquée le 10 avril ne montra rien d'anormal. Le 12 avril, la dysarthrie a disparu. Le 1^{er} mai, la confusion persiste; la paraplégie est flasque, sans changement, ainsi que l'incontinence. On trouve une grosseur dure, de la dimension d'une mandarine, dans la région du côlon ascendant avec vives douleurs abdominales; dans les jours suivants, les douleurs se dissipent, on a affaire à un fibrome de la paroi. En juin, l'atrophie musculaire des membres inférieurs est très nette à la cuisse et masquée en arrière par de l'œdème dur. La sensibilité est toujours conservée. Une escarre qui s'était formée dans la région trochantérienne gauche est en bonne voie de guérison.

Le 11 octobre 1919, on trouve de l'abolition de E. F. avec diminution considérable de E. G. et existence de R. D. pour tous les muscles des deux membres inférieurs. Le 15 janvier 1920, l'examen électrique fait à nouveau, montre une abolition complète de E. F. pour les muscles et nerfs du segment supérieur des deux membres, sauf pour les fessiers où il n'y a point de R. D. Abolition complète de

E. F. et inversion de la formule galvanique pour tous les muscles et nerfs des deux segments inférieurs.

Le 11 juin 1920, elle sort de l'hôpital; les mouvements existent dans les membres inférieurs, mais d'une façon limitée; la marche est impossible, le pied étant fixé en équin par rétraction du tendon d'Achille, la force musculaire est d'ailleurs très limitée. L'état mental est sans amélioration; la malade dit toujours être à Villeneuve, reconnaît des personnes qu'elle n'a jamais vues, et est incapable du plus petit raisonnement. Les réflexes sont toujours abolis aux membres inférieurs.

OBSERVATION VIII

S. A..., 21 ans, journalière.

Dans ses antécédents, on retrouve pendant sa dernière grossesse (au cours du premier mois) des envies impérieuses de dormir que la malade signale d'elle-même et durant deux ou trois heures environ après les repas (?).

Elle est adressée par le docteur Péry, médecin de l'Annexe de la Maternité de Pellegrin (Canolle) où elle vient d'être soignée. Elle y entra à la fin du mois de septembre 1927 sur les conseils d'une sage-femme, car elle venait de faire une fausse couche de trois mois et demi ou quatre mois. On pratiqua un curage manuel. Les suites opératoires furent bonnes; elle ne garda de la glace sur le ventre que deux ou trois jours seulement. Puis elle rentra chez elle vers le neuvième jour. Au bout d'une semaine environ, elle commence à souffrir de la cuisse gauche sur la face externe. Cette douleur est apparue sans prodrome, perçue pour la première fois le matin au réveil (environ vers le 10 octobre). La malade ressentait cette douleur toute la journée, même assise ou couchée. Cependant, la marche l'accroissait. Le 15 octobre, elle ressentit tout d'un coup une violente douleur dans la région dorso-lombaire qui l'obligea à s'asseoir. Elle prétend que sans l'aide que lui prodigua son ami elle n'aurait pas réussi à se mettre seule au lit où elle reste jusqu'au 28 octobre. Depuis ce moment, sur ce fond de douleurs continues, elle éprouve des paroxysmes algiques survenant à la face postérieure des membres inférieurs d'une façon très brusque. Pendant

ces crises douloureuses, elle ressentait également des tiraillements dans le flanc gauche. Elle se décida alors à entrer à l'hôpital, le 28 octobre 1927, où elle fut soignée par de la glace sur le ventre, des cataplasmes sinapisés, des pointes de feu et une mouche de Milan sur la fesse gauche.

A l'examen, le 17 novembre 1927, on constate qu'elle a un bon état général, n'a pas de température, mais elle se plaint toujours de ses douleurs. A l'inspection des membres inférieurs, on trouve un léger degré d'atrophie des masses du quadriceps et des muscles de la région postérieure. A la mobilisation passive, on note un léger degré de résistance, surtout du côté du genou, où les mouvements passifs réveillent des douleurs. L'élévation des deux jambes est possible, mais se fait avec difficulté à droite. La flexion et l'extension du genou, du cou-de-pied, des orteils sont possibles, mais il y a un certain degré de diminution de force plus marqué à droite qu'à gauche. Le déficit moteur semble surtout porter sur le quadriceps droit et les muscles dépendant du sciatique des deux côtés. De temps en temps, on s'aperçoit de quelques soubresauts musculaires spontanés.

Les réflexes rotuliens, achilléens et médio-plantaires sont très vifs; il y a même du clonus de la rotule des deux côtés et de la trépidation épileptoïde du pied, surtout à droite. Les réflexes cutanés plantaires sont normaux des deux côtés.

La sensibilité subjective est plus troublée à droite qu'à gauche, où elle suit le trajet du territoire radiculaire sacré. Au point de vue objectif, il faut tout d'abord noter une hypoesthésie globale au niveau des deux jambes, au sein de laquelle se trouve une anesthésie presque complète, surtout à droite.

A gauche, le territoire est beaucoup moins étendu et surtout moins systématisé, localisé à la jambe surtout et empiétant sur le territoire lombaire et sacré. Il faut d'ailleurs noter que ces troubles hypoesthésiques sont très variables, mais existent pour la température et la douleur. Conservation des sensibilités profondes. A la percussion des muscles, on note des secousses brèves du quadriceps et des muscles dépendant du sciatique. Pas de trouble des sphincters.

Au niveau de l'abdomen, on note de l'hypotonie de la musculature abdominale antérieure, postérieure et des muscles lombaires. Le réflexe médio-pubien est conservé, les cutanés abdominaux sont abolis. Aux membres supérieurs, très légère exagération des réflexes sans rien d'autre à signaler, ainsi que du côté des organes des sens. Le liquide céphalo-rachidien est un peu hypertendu et renferme 0,66 élément à la cellule de Nageotte, une réaction de B.-W. négative et, au point de vue chimique, 0,24 d'albumine et 0,62 de glucose. Dans le sang, le B.-W. est également négatif. Rien à signaler du côté des autres appareils.

En résumé, chez une malade de 22 ans, s'installe rapidement un syndrome méningo-myélo-radulaire du segment inférieur de la moelle, présentant un caractère variable suivant les jours, des limites également variables, ainsi qu'une mobilité nette des phénomènes algiques. Ce syndrome n'entraîne une abolition d'aucune des fonctions motrices ou sensitives, mais un simple déficit.

23 janvier 1928 : Les réflexes rotuliens réapparaissent. La malade peut marcher avec beaucoup d'assurance, mais l'épreuve de l'accroupissement révèle encore une insuffisance de la force musculaire.

*
*
*

A la suite de cet exposé, nous aurions pu résumer des observations analogues recueillies dans diverses publications; nous avons pensé que cela n'était pas indispensable et allongerait trop le chapitre des observations qui est déjà assez important par lui-même. C'est pourquoi nous nous contentons de renvoyer le lecteur aux divers auteurs qui en ont publié au cours des dernières années. En voici quelques-uns : Sicard 27, Cruchet et Verger [35], Bériel et Devic [5], Froment, Sédallian et Ravault [17], Masquin et Durand [21], qui ont surtout étudié l'encéphalomyélite, et M^{me} Tinel-Giry [34], dont la thèse contient une cinquantaine de paraplégies de Heine-Médis sur les 150 observations qu'elle rapporte dans son important travail.

CHAPITRE III

Étude clinique.

Il n'est point dans notre intention de donner dans ce chapitre une description succincte des maladies qui nous occupent, avec leurs différentes modalités et tous les détails que l'on peut trouver dans un traité. Nous voulons seulement dégager des observations rapportées, un tableau d'ensemble de leur symptomatologie et surtout de leur évolution, d'après lequel nous essaierons d'analyser les caractères propres de chacune d'elles, dans les cas typiques, pour en tirer des règles de diagnostic dans les cas particulièrement difficiles.

A. — **Maladie de Heine-Médin.**

Il faut distinguer la période aiguë et la période de régression, des paralysies.

1^{re} Période aiguë. — Le début est brusque et à symptomatologie bruyante. Chez le sujet qui était en parfaite santé apparente, surgissent des phénomènes généraux intenses : frissons, fièvre (39-40 degrés), céphalée, rachialgie occupant toute la hauteur dorso-lombaire, malaise général; bientôt le malade ressent une impression de faiblesse envahissant ses membres inférieurs, comme s'ils étaient fatigués. Sur ce fond infectieux grave, vers le quatrième ou cinquième jour, dans la majorité des cas, la paralysie s'installe. C'est le plus souvent le matin en se levant (paralysie du matin de West) que le malade sent ses

jambes fléchir, il s'affaisse et s'aperçoit qu'il est incapable de se relever, ses jambes refusant tout service. Parfois les membres supérieurs sont également paralysés; c'est à cette période que l'issue fatale est à craindre, provoquée par l'atteinte des noyaux moteurs bulbaires (forme ascendante de Landry). Cette éventualité redoutable, mais heureusement assez rare, ne se produit guère plus quand la paralysie ayant arrêté sa marche est parvenue, si l'on peut dire, au plateau de sa courbe et quand les phénomènes généraux ont peu à peu rétrocedé; on convient généralement que vers le dixième jour le danger est à peu près écarté.

2° *Période de régression.* — Quand l'épisode aigu est terminé, seule persiste la paralysie; par graduation, nous avons soit une paraplégie simple, soit une paraplégie avec atteinte partielle des membres supérieurs, soit une tétraplégie complète; nous ne parlons pas, bien entendu, des formes monoplégiques qui sortent du cadre de ce travail. Nous décrirons la tétraplégie parce qu'elle n'est pas très rare: le patient est étendu inerte, les seuls mouvements possibles sont des ébauches de flexion et d'extension des doigts et des orteils, tous les muscles sont atteints en masse; la paralysie est flasque, on ne constate pas, sauf des exceptions extrêmement rares, de trouble des sensibilités et les sphincters sont intacts. La ponction lombaire ramène un liquide clair avec quelquefois dans les premiers jours des signes d'une légère réaction méningée (hyperalbuminose et lymphocytose légère). Cette période paralytique complète dure peu; très vite, on assiste au retour à une activité fonctionnelle normale de quelques muscles, de quelques groupes, alors que certains reprennent plus lentement leur motilité et que d'autres enfin sont voués à l'atrophie définitive. C'est à ce moment-là que l'examen électrique prend toute son importance pour faire en quelque sorte le bilan des dégâts. Déjà la réflectivité idiomusculaire donne quelques renseignements et facilite les recherches de l'électro-diagnostic; quant à la réflectivité tendineuse, il n'en faut point parler, étant donné qu'elle ne reparait que

très tardivement. C'est ainsi que le retour de l'excitabilité faradique dans des muscles encore paralysés apparemment permet de prévoir que ces muscles retrouveront leur motilité; par contre, la constatation de l'abolition de l'excitabilité faradique avec R. D. complète serait la signature d'une atrophie plus grave.

Nous arrivons ici à la période critique, où patients et même médecins risquent fort de désespérer; après la réapparition de quelques mouvements qui faisaient prévoir une restauration rapide, l'amélioration se ralentit. La constatation de la R. D. sur un ou plusieurs muscles importants, tel le quadriceps droit chez notre sergent de ville, fait craindre une impotence fonctionnelle plus ou moins complète; les malades se croient irrémédiablement infirmes. Nous ne nions point la possibilité d'une telle éventualité, car elle existe réellement, mais nous croyons qu'elle est beaucoup plus rare qu'on ne se le figurait il y a quelques années.

Comment vont alors évoluer ces malades? Si l'on veut se réserver le plaisir de constater une amélioration, il faut se borner à les voir tous les quinze jours; peu à peu, tous les muscles qui n'avaient pas perdu complètement l'excitabilité faradique reprennent leur activité fonctionnelle, et le malade est tout heureux de montrer qu'il peut élever ses membres inférieurs au-dessus du plan du lit, une autre fois qu'il peut mobiliser la jambe sur la cuisse, puis esquisser quelques pas au bras d'un aide; tel autre arrive à boutonner sa veste, puis à porter les aliments à sa bouche, etc., et cela se produit en trois, quatre, cinq, six mois et plus même. Au bout de quatre ou cinq mois, nouvel arrêt apparent; il semble que tout ce qui pouvait être récupéré l'a été et qu'il n'y a plus rien à attendre. C'est vers cette période que l'on autorise le sergent de ville à sortir, mais en lui conseillant un appareil orthopédique pour suppléer à l'atrophie de son quadriceps droit; il faut lutter à ce moment-là, quelquefois plus tôt même, contre les rétractions tendineuses qui se produisent au niveau des muscles atrophiés et prennent toute leur gravité dans l'enfance où elles occasionnent ces déformations du squelette en voie de croissance : pied

bot, pied talus, genu valgum, scoliose, etc. La lutte thérapeutique que nous détaillerons plus loin aura pour but d'exciter la régénération musculaire partout où elle est possible; il s'agit de reconquérir tout ce qui peut l'être. Et alors peu à peu les mouvements reviennent là où l'on s'attendait à trouver une impotence définitive; tel muscle que l'on croyait complètement atrophié garde encore suffisamment de fibres intactes qui, en s'hypertrophiant, lui rendent tout ou partie de l'action qui lui est dévolue; à côté de tel autre qui est complètement détruit, se développe un muscle ou un groupe musculaire voisin qui, par une action compensatrice, va rétablir un mouvement que l'on jugeait auparavant compromis. Et l'on est tout surpris de voir ces malades retrouver au bout de cinq à six mois, mais parfois plus tard, une motilité suffisante pour marcher, monter des escaliers, se nourrir, s'habiller, travailler même. Si nous affirmons que les grandes infirmités sont rares, nous devons constater aussi — et c'est un caractère important de la maladie de Heine-Médin — que le retour *ad integrum* est exceptionnel; mais les séquelles de cette maladie n'occasionnent souvent que des impotences *relativement* compatibles avec une activité d'existence voisine de la normale, et dans des proportions que vont nous montrer les statistiques suivantes.

3° *Quelques statistiques.* — Nous extrayons de la thèse de M^{me} Tinel-Giry, d'abord au point de vue général, un aperçu sur la mortalité de la maladie de Heine-Médin :

	Mortalité.
Premières épidémies suédoises.. . .	25 p. 100 (Platon, 1904).
» »	30 » (Goldevin).
Épidémies suédoises 1905.....	12 » (Wickman).
Norvège, 1905.....	14 » (Herbitz et Scheel).
Haute-Autriche.....	16 »
Basse-Autriche.....	22 »
New-York, 1905.....	5 »
M ^{me} Tinel-Giry (thèse), 1905	5 »

D'après des statistiques plus récentes, nous trouvons :

	Mortalité.
Angleterre, 1926.....	15 p. 100.
Allemagne, 1926.....	14,5 »
» 1927.....	7,5 »
Roumanie, 1927.....	7,5 »

En ce qui concerne plus spécialement les paralysies, M^{me} Tinel-Giry donne sur 100 cas de paralysies observées : 14 cas de guérisons à peu près complètes, 68 cas d'améliorations considérables « presque toujours compatibles avec la fonction relative du membre paralysé », 12 cas de paralysies graves constituant de véritables infirmités.

Enfin, si nous faisons le bilan des résultats obtenus dans nos observations, nous relevons sur nos 3 cas de maladie de Heine-Médin, à côté de nos deux belles guérisons (Obs. I et II), un infirme grave (Obs. III) par atrophie des muscles des épaules qui n'est peut-être pas définitive. Mais nous pensons que ces chiffres personnels n'ont pas une grande valeur statistique, d'abord parce qu'ils portent sur un trop petit nombre de cas et ensuite parce qu'ils sont pris sur des formes plus graves que la moyenne de celles que l'on rencontre habituellement. Si cet exposé est peut-être un peu trop optimiste, c'est parce que nous avons voulu nous opposer aux opinions par trop pessimistes d'autan qui assombrissaient un pronostic que les statistiques étrangères et les résultats que nous rapportons éclairent singulièrement, en faisant de la maladie de Heine-Médin une affection *relativement* favorable.

B. — Encéphalomyélite.

Nous n'avons point l'intention de décrire, chacune à son tour, les diverses formes de paraplégie encéphalomyélitique qui ont été observées; nous nous bornerons à étudier celles où les phénomènes moteurs dominent la scène, encore appelées antérieures ou poliomyélitiques, à cause de leur ressemblance avec

la maladie de Heine-Médin. La symptomatologie est ici variable ; néanmoins, nous essaierons de dégager un tableau correspondant à peu près à l'ensemble des cas que nous avons rapportés ; comme dans la maladie de Heine Médin, on peut encore distinguer deux phases : la phase aiguë (ou de paralysie), la phase de régression.

1° *Phase aiguë.* — Le début est rapide, mais insidieux ; le malade éprouve une sensation de malaise général avec quelques courbatures ; s'il prend sa température, il constate qu'elle est peu élevée (37°5-38). Les diagnostics les plus divers sont faits à cette période, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme : grippe, angine banale, troubles gastro-intestinaux, etc. ; parfois, l'apparition d'un ou plusieurs symptômes typiques apporte un indice d'une grosse valeur : c'est une diplopie passagère, c'est une amaurose transitoire, c'est une somnolence invincible (d'où l'on peut cependant assez facilement tirer le malade, mais qui le reprend tout aussitôt qu'on l'a abandonné à lui-même), ce sont des myoclonies, etc. Mais on est assez souvent obligé de se passer de ces signes de quasi-certitude ; cet état peut durer dix, quinze, vingt jours, un mois et plus même avant l'installation de la paralysie complète. Quelques symptômes précèdent cette dernière : ce sont, d'une façon très irrégulière, des sensations de faiblesse aux membres inférieurs, des paralysies transitoires, soit aux bras, soit aux jambes, pouvant faire tomber le malade ; enfin, la paralysie s'installe définitivement : le malade qui s'était levé, sent ses jambes encore plus faibles que les jours précédents, il éprouve de grosses difficultés à faire quelques pas, et enfin il tombe. Si les membres supérieurs doivent être atteints à leur tour, ses mains, qui étaient devenues maladroites, lui refusent tout service. Les paralysies sont rarement complètes, mais irrégulières, sans symétrie, et siègent de préférence à la racine des membres laissant toujours subsister l'intégrité de quelques groupes moteurs ; elles s'accompagnent de troubles de la sensibilité subjective et objective consistant soit en simple paresthésie, soit en hypoesthésie ; les

réflexes sont abolis à ce stade, enfin il y a des troubles des sphincters. La ponction lombaire montre presque toujours une modification dans le liquide céphalo-rachidien, mais sans type spécial. Cette première phase peut aboutir à la mort dans quelques cas après quelques semaines, quelques mois même, soit par atteinte du bulbe, soit par infection ayant pris naissance au niveau d'escarres.

2° *Phase de régression.* — Elle débute quelques jours après l'installation de la paralysie. Parfois, beaucoup plus tardivement (un ou deux mois). Avant qu'elle ne se produise, l'électrodiagnostic confirme les résultats fournis par l'examen clinique, à savoir une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique au niveau des muscles atteints, mais la R. D. complète est rare.

La régression une fois commencée va se faire régulièrement. Presque tous les mouvements vont s'ébaucher en même temps, d'abord avec une extrême faiblesse, puis la force arrive peu à peu; tous les muscles récupèrent leur activité ensemble, et si quelques-uns s'atrophient, assez rarement d'ailleurs, ils sont réduits à un petit nombre, sauf quelques exceptions (telle l'observation VI). Dès ce moment, on peut voir assez fréquemment les réflexes reparaitre, puis devenir même exagérés avec danse de la rotule et trépidation épileptoïde du pied. On voit même des contractures pouvant provoquer des positions défectueuses si on ne les corrige pas à temps. La plupart voient ces phénomènes rétrocéder (cas de Léri et Gay) [20]. Certains, il est vrai, mais semblant infiniment rares, restent définitivement spasmodiques. Les troubles de la sensibilité, des sphincters rétrocèdent en général les premiers; s'ils persistent après le retour de l'activité musculaire, ils sont en général à l'état d'ébauche. Cette période de régression est très courte le plus souvent, et il n'est pas rare de voir le patient marcher dix, quinze, vingt jours après l'installation de la paralysie et reprendre très vite une activité fonctionnelle normale sans la moindre séquelle; mais dans certains cas, cette régression est beaucoup plus lente et peut atteindre six mois (Obs. V) et même neuf mois (Obs. IV).

Enfin, il existe des formes atrophiques définitives (Obs. VI) qui, bien qu'elles soient rares, n'en sont pas moins désastreuses. La bénignité *habituelle* immédiate de cette forme de l'encéphalomyélite, reconnue et signalée d'ailleurs par tous les auteurs qui ont pu l'observer et à laquelle nous n'avons la prétention d'apporter qu'une modeste contribution, ne doit point nous faire oublier les autres ombres du tableau; sans parler seulement des formes ascendantes rapidement mortelles et heureusement rares, jusqu'à présent du moins, il convient de se demander si le pronostic éloigné est aussi favorable, s'il faut envisager la possibilité de rechute des paralysies, si ces sujets sont, à coup sûr, à l'abri de la grave séquelle de l'encéphalomyélite qu'est le parkinsonisme. Il est encore difficile de répondre à l'heure actuelle et nous n'avons trouvé dans les observations publiées aucun fait de cet ordre. On peut espérer cependant que les sujets qui ont eu une atteinte purement médullaire sont à l'abri de ces peines; il n'en est probablement pas de même pour ceux qui ont présenté simultanément des manifestations encéphaliques et myélitiques.

C. — Diagnostic différentiel entre les deux affections.

1° *Dans les cas typiques.* — Les deux tableaux que nous venons de donner sont évidemment différents par beaucoup de caractères; il est à peine besoin de montrer ces différences. C'est ainsi que dans la phase de début, la poliomyélite nous donne une symptomatologie plus brusque et plus intense réalisant un syndrome infectieux grave que nous ne retrouvons pas dans l'encéphalomyélite; l'installation de la paralysie est de même beaucoup plus subite et plus précoce et atteint exceptionnellement les nerfs craniens, sauf évidemment dans les formes ascendantes et mortelles déjà mentionnées; enfin, l'intégrité des sphincters et de la sensibilité est habituelle, alors que leur atteinte est très fréquente dans la maladie de Cruchet.

Dans l'évolution, nous retrouvons encore des différences marquées : quelques jours à peine après l'installation de la paraly-

siè, on voit dans la poliomyélite plusieurs muscles reprendre rapidement une activité fonctionnelle normale contrastant avec l'atrophie commençante qui atteint quelques autres. Dans l'encéphalomyélite, la régression commence plus tardivement, mais elle se fait d'une façon plus égale, ne laissant en retard aucun groupe musculaire, les atrophies avec R. D. étant exceptionnelles. Enfin, la réflexivité tendineuse qui revient assez souvent d'une façon exagérée et précoce dans l'encéphalomyélite, est très lente à revenir dans la maladie de Heine-Médin.

2° Difficulté du diagnostic dans certains cas particuliers. —

Si tous les cas se présentaient avec ces caractères marqués, la distinction serait aisée ; malheureusement, l'axiome bien connu prend ici toute sa valeur et l'on est souvent obligé de constater qu'il n'y a pas une paraplégie encéphalomyélitique et une paraplégie de Heine-Médin, mais des paraplégiques de l'une et l'autre espèces ; et quand on se trouve devant certains tableaux symptomatiques, surtout de début, mais même plus tardifs, il semble que des esprits malins se soient plu à mélanger les caractères différentiels les plus typiques de l'une avec les signes les plus fréquemment présentés par l'autre.

Nous allons essayer de définir sur quelles bases doit se fonder le diagnostic dans ces cas difficiles. A la période d'état, il convient d'abord d'étudier un à un les symptômes qui se présentent, non point encore une fois, qu'ils obéissent à des règles absolues, mais simplement parce que se produisant avec une plus grande fréquence dans l'une ou l'autre des deux affections, ils doivent être judicieusement pesés l'un après l'autre.

Voyons d'abord la paralysie : dans la maladie de Cruchet, son installation est lente, irrégulière, frappant un jour par exemple un bras, le lendemain ou plus tard même les membres inférieurs ; sa répartition est, en général, incomplète, laissant quelques muscles ou quelques groupes musculaires intacts ; dans la maladie de Heine-Médin, au contraire, son apparition est brusque, atteignant d'emblée tout son maximum, d'une façon plus globale.

Au point de vue électrique, l'encéphalomyélite ne donne guère que des diminutions faibles de l'excitabilité faradique et galvanique, tandis que la poliomyélite produit fréquemment des R. D. absolues. Les sphincters sont très souvent paralysés dans l'encéphalite et exceptionnellement dans la paralysie infantile. Enfin, les douleurs spontanées et provoquées par la pression des masses musculaires, qui sont rares dans la paraplégie de Heine-Médin, existent le plus habituellement dans les « formes basses », avec cette variabilité extrême qui les fait apparaître aujourd'hui en un point, demain en un autre. Malgré ces savants dosages, il est parfois des cas où tout diagnostic est impossible à cette phase. De telle sorte qu'il faut alors attendre que la maladie soit plus avancée pour se faire une opinion : surprendre une régression brusque des paralysies de quelques muscles seulement qui dévoile la maladie de Heine-Médin, observer une restauration intégrale et un retour précoc de la réflexivité tendineuse qui sont fort en faveur de la maladie de Cruchet, constater, au contraire, des atrophies qui révèlent beaucoup plus la poliomyélite ; tous signes qui, s'ils n'apportent point des certitudes, fournissent au moins des probabilités très acceptables.

Nous avons, dans nos observations, deux exemples concrets de cette difficulté de diagnostic de début et dans lesquels l'évolution permit de faire la distinction : ce sont les deux cas (Obs. IV et V). Chez le premier, nous avons bien eu une lenteur désespérante de régression des paralysies, des sensibilités intactes, des R. D. absolues pour les extenseurs des deux orteils des deux côtés ; néanmoins, nous pensons qu'il s'agissait d'une encéphalomyélite à cause de l'atteinte du sphincter vésical, à cause des troubles de la mémoire, à cause d'une récupération quasi totale de la motilité, malgré la R. D. du début. Chez le second, en faveur de la poliomyélite, nous avons la brusquerie de la paralysie, la lenteur de leur régression, l'absence de trouble de la sensibilité et des sphincters ; malgré tout cela, nous pensons que la maladie de Cruchet est en cause, car les phénomènes généraux de début furent peu intenses et durè-

rent une dizaine de jours; aucun muscle ne présenta de R. D. complète, et enfin le malade vit le retour à peu près total de sa motilité volontaire, malgré un âge avancé.

On voit donc combien le diagnostic peut parfois être délicat; nous pensons cependant que les cas sont excessivement rares où il ne peut être fait, car ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, et nous tenons à insister là-dessus, il est certain que si dans ces affections l'évolution est en somme assez favorable, les résultats immédiats sont nettement supérieurs dans l'encéphalite, et si nous nous trouvons à un ou deux ans de distance devant un infirme, nous pouvons, avec beaucoup plus de certitude, incriminer la maladie de Heine-Médis, tandis que chez un homme qui a récupéré intégralement ses fonctions motrices, la maladie de Cruchet sera très vraisemblablement en cause. Enfin, si l'on suit le malade, deux, trois, quatre ans après, l'apparition de nouvelles paralysies, d'un état bradikynétique, en somme d'une reviviscence du virus sous une forme ou sous une autre, nous aurons là autant de caractères qui feront rejeter la polio-myélite qui n'a pas l'habitude de ces retours offensifs.

CHAPITRE IV

Revue critique des principaux traitements.

A. — Traitement classique.

Les résultats qui viennent d'être donnés ne sont pas tous absolument spontanés; tous les cas de maladie de Heine-Médin et, parmi le groupe des encéphalomyélites, ceux qui manifestaient une certaine lenteur dans la régression des paralysies reçurent dans le service ce que l'on peut appeler un traitement minimum. Toutes les fois que les symptômes de début prennent une allure tant soit peu suspecte, que l'état paralytique tend à se stabiliser, nous pensons qu'il y aurait une faute grave à négliger de l'utiliser, car s'il n'a pas une efficacité absolue et spécifique, il joue néanmoins un rôle adjuvant qui n'est point à dédaigner; et à l'heure actuelle, nous essaierons de le montrer tout à l'heure, aucun des autres moyens préconisés et sur lesquels on avait fondé de grandes espérances ne sauraient le remplacer, ou au moins améliorer en quoi que ce soit les résultats qu'il peut donner.

Ce traitement répond à deux nécessités distinctes : d'une part, combattre la maladie infectieuse, surtout à la période de début; d'autre part, aider et favoriser le retour de l'activité musculaire au niveau de tous les muscles où cette activité peut être récupérée. Pour combattre la maladie infectieuse, deux médicaments se partagent les faveurs : ce sont l'*uroformine* et le *salicylate de soude*, que l'on peut administrer par toutes les voies habi-

tuelles et, en premier lieu, la voie intraveineuse; ils doivent être employés dès le début et continués tant que les phénomènes infectieux persistent. Quant à la seconde partie, elle est de beaucoup plus difficile à mettre en pratique et demande, pour produire son maximum d'effet, beaucoup de persévérance, de la part du médecin sans doute, mais surtout de la part du malade et de son entourage. Pour aider le retour de l'activité musculaire, nous avons plusieurs moyens : d'abord, le *traitement électrique*; la galvanisation rythmée est un excellent procédé consacré par le temps et dont il y a intérêt à multiplier les séances, tout en évitant de provoquer la fatigue; le courant faradique, soit sous forme de secousses isolées, soit sous forme de courant rythmé, doit être employé plus prudemment et toujours plus tardivement; on a l'habitude de lui assigner deux contre-indications : d'abord, la R. D. absolue et aussi les états spasmodiques que nous avons rencontrés dans l'encéphalomyélite. En ce qui concerne la R. D., on a cependant noté des améliorations, et voici ce que Zimmern [55] dit à ce sujet : « Il y a là un fait paradoxal au point de vue physiologique qui trouve peut-être son explication dans cette constatation d'ordre clinique qu'il y a avantage lorsqu'on cherche en général à ramener la fonction musculaire, à procéder fréquemment à des variations dans le mode d'excitation. » En second lieu, vient le *massage* qui a une action indéniable; puis, pour activer la circulation déficiente et combattre l'hypothermie, on peut utiliser la *balnéation chaude* ou mieux la *diathermie*. Enfin, il ne faut point négliger l'*exercice précoce* qui a aussi son importance.

Encore une fois, ces derniers moyens d'action doivent être employés avec persévérance et ne pas être abandonnés, parce que les progrès ne sont pas manifestes; à cette condition, on est surpris des résultats qu'on arrive à obtenir à distance; il n'est pas besoin d'insister sur ces derniers que nous avons déjà exposés. Si l'on n'obtient pas avec ce traitement classique, ainsi que le constate Zimmern, tous les résultats que l'on doit en attendre, c'est que l'amélioration étant lente à se manifester; il est, en général, fait incomplètement ou abandonné trop tôt,

soit par découragement, soit parce qu'il « coûte trop cher ».

La thérapeutique que nous venons d'exposer n'a évidemment pas une action spécifique sur les deux maladies en cause; c'est pourquoi divers auteurs cherchèrent à la remplacer par des traitements plus puissants. Nous allons maintenant examiner ceux qui ont été préconisés et les résultats par eux obtenus.

B. — Sérothérapie.

Dès avril 1910, les recherches de Netter et Levaditi les amenèrent à penser que le sérum de convalescent de la maladie de Heine-Médis ou d'anciens malades pouvait avoir une action curative sur cette dernière; utilisé dès les premières heures, ce traitement aurait eu des résultats surprenants; mais, outre la difficulté d'un diagnostic précoce, sauf au cours des épidémies, il est très difficile, pratiquement, de se procurer un tel sérum, soit qu'on n'ait pas de sujet sous la main au moment voulu, soit que les sujets refusent de se prêter à cette opération. C'est ce qui amena Pettit à essayer le sérum de chevaux, auxquels on a injecté des émulsions de moelle de singes inoculés avec le virus de la poliomyélite. Ce procédé, quoique très onéreux, était évidemment devenu plus pratique. Il fut expérimenté surtout par Pettit et Étienne de Nancy.

En 1922, Étienne [46] publie ses trois premières observations : dans la première, il s'agit, d'après l'auteur, d'une malade atteinte d'une poliomyélite qui se lève et fait quelques pas vingt jours après le début de son affection. Voici un résumé de cette observation :

M^{lle} A... fait, le 20 octobre 1920, une angine banale, avec 38°2 de température et courbature. Guérison apparente au bout de trente-six heures. Le 23 octobre, paraplégie subite et complète, abolition des réflexes sans trouble de la sensibilité; température, 39°6. Injection hypodermique d'opsolysine. Le 24 octobre, parésie vésicale. Température, 40°2; pouls, 116. Le 25 octobre, apparition d'une certaine parésie du membre supérieur gauche (surtout scapulo-humé-

rale); fièvre, 39°8. Le 26 octobre, fourmillement des jambes; fièvre, 40°8. Le 27 octobre, première injection de sérum de Pettit (40 cc.); même quantité le 28 et le 29; le 30, 20 cc. Dès le 29 au matin, on constate quelques mouvements des orteils, surtout à droite; le 30, ébauche de flexion et d'extension des pieds; retour du réflexe rotulien à droite. Fièvre, 39°9; pouls, 96. Le 31 octobre, pas de sérum. Le 1^{er} novembre, 40 cc., ainsi que le 2 et le 3 novembre. Dès le 2, contraction des muscles des cuisses, possibilité de détacher les talons du plan du lit, la fièvre est tombée. Le 6 novembre, la malade fait, sans difficultés, tous les mouvements des membres inférieurs; le 10, elle se lève et fait quelques pas dans sa chambre; les réflexes sont normaux. La guérison est définitive.

Cette cure serait merveilleuse si elle ne pouvait pas s'expliquer d'une autre façon que par l'action curative du sérum. Malheureusement, cette évolution entre tout à fait dans le cadre de l'encéphalomyélite : d'abord, si nous avons bien ce début bruyant de la maladie de Heine-Médin, nous avons deux caractères qu'on ne rencontre pas habituellement dans cette maladie : c'est la parésie vésicale, qui est exceptionnelle, c'est le retour de la réflexivité tendineuse, qui ne se fait dans la poliomyélite que bien après la récupération de l'activité musculaire, et c'est surtout l'apparition des phénomènes paralytiques en deux phases, alors que nous savons que dans la maladie de Heine-Médin la paralysie atteint d'emblée son maximum.

En parcourant les publications ultérieures d'Étienne, de Nancy [47, 48], on ne trouve pas parmi les observations citées d'autres cas de poliomyélite. Quant à ceux rapportés par Pettit dans l'article de 1926 du *Progrès médical* [52] et provenant de diverses régions, ils ne sont pas assez détaillés pour qu'on puisse se faire une opinion certaine. Enfin, il reste dans les relations de ces deux auteurs les autres observations, qu'ils classent toutes sous le titre général de « Myélites aiguës et subaiguës de l'adulte »; nous pensons qu'il se trouve dans ce groupe un bon nombre de paralysies encéphalomyélitiques. Ces

dernières peuvent-elles être plus vite guéries avec le sérum de Pettit? C'est ce que nous allons étudier maintenant. Qu'il nous soit auparavant permis de noter en passant, l'extension des indications de cette sérothérapie, qui proposée spécifiquement contre la maladie de Heine-Mélin, a été employée par ces auteurs dans tous ces cas de myélite, qui s'en distinguent nettement; n'est-ce pas déjà curieux de la voir utilisée avec beaucoup plus de succès, apparents du moins et beaucoup plus largement, sur des affections pour lesquelles elle n'avait pas été créée tout d'abord. Nous ne rapporterons que deux observations résumées prises au hasard sur la liste de celles rapportées par Étienne de 1922 et 1923 [46, 47] :

Cultivateur de 40 ans. Est pris brusquement, vers le milieu de février 1921, de frissons, de céphalée, de malaises généraux et s'alite. Le quatrième jour, parésie des membres inférieurs et douleur au niveau des muscles à la pression. La parésie s'étend aux membres supérieurs. Le 4 avril, parésie considérable des membres inférieurs, ébauche de flexion des orteils à gauche, aux membres supérieurs, limitation des mouvements des doigts et des phalanges, abolition des réflexes patellaires avec ébauche de trépidation épileptoïde à gauche, sensibilité normale, pas de trouble sphinctérien, pas de R. D. La fièvre oscille entre 38°5 et 37°2 les 4 et 5 avril. Puis elle redescend aux environs de 36°9. L'état est ainsi stationnaire. Le 2 mai, on injecte 20 cc. de sérum de Pettit, dose qu'on renouvelle le 4, le 6 et le 8 mai. Le 10 mai, mobilisation plus aisée des mains et des doigts, les réflexes rotuliens réapparaissent. Le 13 mai, nouvelle injection de 20 cc. De même le 1^{er} juin. L'amélioration se fait progressivement et lentement à partir du 10 mai. Le 2 juin, le malade peut se tenir debout facilement, les mouvements des doigts sont normaux et la marche devient assez rapidement aisée.

En novembre 1921, il ne persiste qu'une légère parésie des extenseurs, avec léger équinisme; les réflexes sont normaux.

Homme de 51 ans. Le 1^{er} juin 1921, impossibilité brusque d'uriner et fièvre légère. Le malade doit se sonder deux fois par jour; devant

l'absence de lésion des voies urinaires, le professeur André l'envoie à la clinique médicale. Examiné le 8 juin, il présente une parésie spasmodique des membres inférieurs, avec démarche peu assurée et un peu incoordonnée, exagération du réflexe patellaire droit, réflexe des orteils en extension des deux côtés, clonus du pied droit; les réflexes des membres supérieurs sont augmentés surtout à droite; pas de trouble de la sensibilité, apyrexie; rien dans le liquide céphalo-rachidien. Le 9 juin, injection de 10 cc. de sérum de Pettit sous-cutané et 10 cc. intrarachidien; les réflexes sont moins exagérés. Le 13 juin, réflexes normaux; il n'y a plus de trépidation épileptoïde. Le 14 juin, amélioration de l'état général. Les 23, 24, 27 juin, 20 cc. de sérum sous-cutané. Le 28 juin, une injection intraveineuse de 10 cc. produit un choc anaphylactique très intense. Le lendemain, l'amélioration est considérable. Le malade marche sans aide. Le 30, il urine spontanément. Le 12 juillet, il peut reprendre le service très lourd de sous-chef de gare dans un centre très chargé.

Ces observations ressemblent par bien des points aux formes encéphalomyélitiques que nous avons décrites (au moins aux Obs. VII et VIII) et à d'autres cas de la littérature médicale : lenteur de l'installation des phénomènes paralytiques, réapparition rapide des réflexes dans la première et même ébauche précoce de trépidation épileptoïde, exagération de ces réflexes dans la seconde, avec parésie vésicale qui domine la scène au début, sans être accompagnés de phénomènes généraux. D'où il résulte, que leur évolution vers la guérison lente dans la première, beaucoup plus rapide dans la seconde, s'explique très bien sans qu'on ait besoin de recourir à l'efficacité du sérum.

En terminant cet exposé, rappelons que le sérum de Pettit (10 cc.) fut essayé chez un de nos malades (Obs. I) d'une façon précoce, sans qu'on ait constaté la plus légère amélioration des phénomènes généraux ou moteurs. Évidemment, Étienne peut nous faire le reproche qu'il fit, en 1924 [48], à ces « résultats » qu'il qualifie d'« incomplets » parce que la sérothérapie fut faite à « doses insuffisantes ». Dans cet article, il y a une cons-

tation à faire assez surprenante; l'auteur publie, en effet, trois observations de myélites aiguës dans lesquelles le sérum fut appliqué de la façon suivante :

Observation I : 1^{re} injection le cinquième jour. Quantité totale, 110 cc. ;

Observation II : 1^{re} injection au bout de trois mois et demi. Quantité totale, 155 cc. ;

Observation III : 1^{re} injection au bout d'un mois et demi. Quantité totale, 100 cc.

Or, c'est dans l'observation II, où le traitement fut le plus tardif, que le résultat fut le plus satisfaisant, alors que dans l'observation I le malade resta définitivement paraplégique et que dans l'observation III il mourut deux jours après la première injection.

C. — **Traitement de Bordier.**

Après l'exposé des résultats de la sérothérapie, il nous reste à étudier un second procédé préconisé contre la maladie de Heine-Médin et mis surtout en lumière par Bordier (de Lyon) qui lui a donné son nom. Tout en reconnaissant l'utilité des divers traitements dits « anciens » : électrothérapie, massages, et en insistant particulièrement d'ailleurs sur l'heureuse influence de la diathermie, cet auteur pense que la première indication thérapeutique consiste à agir sur la lésion médullaire, au moyen de la radiothérapie. Son opinion peut se résumer dans cette citation [40] :

« Si la radiothérapie n'a pas la prétention de reconstituer les cellules nerveuses complètement atrophiées, elle doit avoir pour effet de rétablir les cellules incomplètement détruites et d'arrêter les progrès de la poliomyélite, puisque chez le malade dont il est question plus haut, de même que chez les malades soumis au même traitement, la maladie a non seulement été enrayée, arrêtée dans son évolution progressive, mais a régressé dans les masses musculaires les dernières atrophiées. »

Voyons les résultats obtenus. Nous empruntons au hasard deux observations dues à Bergamini (de Modène) [38] et rapportées par Bordier [41] :

B... (Dialma), 2 ans, commence à marcher à 17 mois. En pleine santé, le 10 novembre 1921, a été prise d'une fièvre violente qui a duré vingt-quatre heures, avec délire, anorexie et diarrhée. Après la défervescence, on a constaté une paralysie flasque du membre inférieur gauche; l'examen fait huit jours après, révèle une flaccidité des masses musculaires du membre, avec atrophie et hypothermie. La petite malade ne peut se tenir sur sa jambe gauche que si on la soutient; les mouvements actifs sont abolis, la sensibilité est normale, les réflexes profonds sont abolis; il y a 2 ou 3 centimètres de différence entre les diverses circonférences au profit du membre droit. Le traitement de Bordier est appliqué par séries en novembre, décembre 1921 et janvier 1922. Après la première série, la malade peut se tenir debout, sans s'appuyer, pendant un temps très court. Elle peut fléchir partiellement les orteils et la jambe sur la cuisse. Après la deuxième série, elle commence à marcher seule, par petits bonds; elle traîne le pied, qui est tourné en dehors; la température locale du membre malade est remontée et les diverses circonférences du membre ont augmenté. La tonicité est également améliorée; les mouvements de flexion, d'extension et de latéralité commencent à revenir; l'adduction et l'abduction du membre sont à peu près redevenues normales. Après la troisième série, la malade marche, elle peut même courir; la claudication est presque insignifiante; la température locale a notablement augmenté. Les mouvements paraissent complètement revenus. Malgré cela, on continue le traitement électrique.

S... (Vittorino), 4 ans, allaitement maternel pendant trois mois, denture à 6 mois, premiers pas à 12 mois.

En juillet 1921, fièvre violente pendant vingt-quatre heures; elle parut cesser et l'enfant était mieux; après huit jours, la température du petit remonte à 39°5-40 degrés et se maintient constante. Il y avait de l'hyperesthésie au membre inférieur gauche, anorexie, fré-

quentes secousses brusques du corps et diarrhée abondante; dans une crise d'agitation, l'enfant tombe du lit et alors, les douleurs du membre inférieur gauche devinrent très vives. Après la défervescence et la disparition des phénomènes concomitants, la douleur semble aussi calmée. On constate une paralysie flasque du membre inférieur gauche. Celle-ci fut traitée d'abord comme si elle était la conséquence de la chute de l'enfant, mais la radiographie montra qu'il n'en était rien. Vingt jours après, on constata une paralysie flasque du membre inférieur gauche avec hypothermie et diminution de volume du membre, sensibilité normale, position debout impossible, et mouvements du membre lésé nuls. Le traitement de Bordier est commencé en août et continué en septembre et octobre 1921. Après la première série, la position debout est possible; après la seconde, l'enfant peut faire ses premiers pas, tenu par une main, et les mouvements de flexion des orteils et de la cuisse sur le bassin sont partiellement possibles; après la troisième série, il marche seul, l'hypothermie est très diminuée, l'enfant peut, en s'appuyant sur la rampe, monter et descendre les escaliers, les mouvements de flexion et d'extension du pied, de la jambe et de la cuisse sont bien revenus, ainsi que ceux de latéralité du pied même. L'examen électrique pratiqué au début du traitement électrothérapique avait révélé l'existence de R. D. partielle des péroniers et du tibial antérieur; maintenant, cet examen montre une notable amélioration de l'excitabilité faradique des muscles du membre lésé; après quelques séries du traitement électrothérapique, l'enfant est revu, son amélioration a continué, la marche est rapide et la course est possible par bonds. Il persiste une légère claudication, mais le petit peut aller seul à l'école et reste longtemps debout.

Nous ne rapportons pas les autres observations qui ne diffèrent pas sensiblement de celle-ci; Bordier qui les cite déclare que ce ne sont pas les meilleures du mémoire de Bergamini, mais des « cas moyens ». Nous devons cependant faire remarquer, en ce qui nous concerne, que ces formes monoplégiques attestent vraisemblablement une moins grande diffusion du virus que dans les paraplégies simples ou compliquées de

tétraplégies que nous avons observées, ce qui en améliore le pronostic ; d'autre part, il manque dans ces observations les examens électriques, sauf dans la seconde où on note une R. D. partielle, ce qui nous fait supposer qu'il ne devait pas y avoir de R. D. absolue, non plus dans la première, autre facteur important du pronostic. Enfin, dans la seconde, nous trouvons des symptômes qui sont assez surprenants dans une maladie de Heine-Médin, « secousses brusques du corps », « douleurs très vives du membre inférieur gauche », tous signes qui pourraient bien nous faire penser encore à la maladie de Cruchet.

Quoi qu'il en soit, même pour des poliomyélites infantiles authentiques, leur évolution diffère bien peu de nos observations, et pour prouver l'efficacité de la méthode de Bordier, il faudrait évidemment des résultats plus favorables que ceux qui ont été rapportés jusqu'à présent ; or, il est intéressant de rapprocher deux statistiques données, l'une par M^{me} Tinel-Giry (que nous avons citée) et l'autre par Berghinz, et portant toutes deux sur des hôpitaux d'enfants. Sur 100 cas de paralysies de Heine-Médin n'ayant reçu aucun traitement spécial, sauf 3 traités par le sérum de Netter (Obs. LXXXV, LXXXVIII et CII), M^{me} Tinel-Giry compte, nous l'avons vu, 14 cas de guérisons, 68 cas d'améliorations, 12 cas de paralysies graves constituant de véritables infirmités. Berghinz [39], ayant employé la méthode Bordier, donne :

A Udine, 15 p. 100 de guérisons complètes ; 79 p. 100 d'améliorations ;

A Padoue, 16 p. 100 de guérisons complètes ; 71 p. 100 d'améliorations.

Ailleurs, Duhem [45] cite un cas où cette méthode, employée exclusivement, ne donna aucun résultat. Mais, dira-t-on, ce n'est pas parce que son efficacité est discutable qu'il faille se priver systématiquement de ce nouveau facteur thérapeutique ; s'il n'agit pas, qu'importe, il faut néanmoins se donner la satisfaction de tout essayer, dans l'ignorance où l'on est de l'action véritable des rayons X. Un tel raisonnement pourrait être sou-

tenu si l'on était sûr que la méthode de Bordier ne fut point nuisible; mais d'autres auteurs, tels que Zimmern [55], pensent, au contraire, qu'il n'est peut-être pas sans inconvénient de pratiquer la radiothérapie sur des cellules de la moelle, à plus forte raison quand elles sont jeunes. De telle sorte que devant le peu de succès du traitement de Bordier et devant le doute qui existe quant à son innocuité, nous pensons qu'il vaut mieux ne pas l'employer.

Pour terminer, il est assez intéressant de rappeler un article de Laignel-Lavastine, où il relate un cas de poliomyélite aiguë avec paraplégie grave, puis signe de Bakinski, traité à la fois par la sérothérapie de Pettit et la radiothérapie de Bordier. Si le lecteur veut bien parcourir cette observation, il pourra constater que l'évolution vers la guérison en six mois ne diffère pas du tout de l'évolution de nos deux malades (Obs. I et II), qui ne reçurent que le traitement classique.

CONCLUSIONS

I. — La paraplégie encéphalomyélitique épidémique et celle de la maladie de Heine-Médin présentent chacune des caractères propres, qui permettent presque toujours de les différencier.

II. — La maladie de Heine-Médin ne fait qu'un petit nombre d'infirmes moteurs; le plus souvent, elle ne laisse que des petites impotences qui sont compatibles avec la reprise d'une existence sensiblement normale.

III. — Pour obtenir les meilleurs résultats possibles, il ne faut point négliger l'antisepsie générale et le traitement électrothérapique classique, ainsi que le massage, la diathermie et l'exercice précoce qui sont des adjuvants appréciables.

IV. — La sérothérapie spécifique et la radiothérapie n'ont pas à leur actif de résultats plus favorables.

V. — La paraplégie de l'encéphalomyélite guérit naturellement dans la grande majorité des cas; seules, les formes atrophiques et dont l'amélioration est par trop lente, peuvent bénéficier des procédés énumérés dans la maladie de Heine-Médin.

VI. — Vouloir recourir à d'autres traitements dans l'encéphalomyélite entraîne à des pseudo-succès thérapeutiques qui paraissent d'autant plus brillants que l'évolution naturelle est plus favorable.

VU : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

Henri VERGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 29 avril 1929.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

A. — Maladie de Cruchet.

1. ACHARD. — Encéphalite léthargique, 1922.
2. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 30 janvier 1920.
3. — La diversité clinique de l'encéphalite léthargique. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1920, 106-111.
4. BÉRIEL (L.). — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. L'appoint radiculo-médullaire. Les formes basses de la maladie. *Journal de médecine de Lyon*, 1920, p. 543.
5. BÉRIEL et DEVIC. — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. Les formes périphériques de la maladie. *Journal de médecine de Lyon*, 5 mai 1925.
6. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Lyon médical*, t. I, 1926, p. 671 ; *Presse médicale*, 31 octobre 1925.
7. BRÉMAUD (R.). — Contribution à l'étude de certaines myélites et de leurs rapports avec l'encéphalite épidémique. Thèse Bordeaux, juillet 1920.
8. BRISSAUD (E.). — Hématomyélies et paraplégies subites. Leçons sur les maladies nerveuses, Salpêtrière, 1893-1894.
9. CHAIX (R.). — Poliomyélite aiguë infectieuse et formes anormales de la névraxite épidémique. Thèse Lyon, 1925-1926.
10. CREYX. — A propos de l'encéphalomyélite aiguë diffuse épidémique. Forme myoclonique et délirante. *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 avril 1920.

11. CRUCHET (R.), MOUTIER et CALMETTES. — 40 cas d'encéphalomyélite subaiguë. *Soc. médicale des hôp. de Paris*, 27 avril 1917.
12. CRUCHET et CALMETTES. — *Revue neurologique*, octobre-novembre 1917, p. 457.
13. CRUCHET, MOUTIER et CALMETTES. — Le pronostic de l'encéphalomyélite épidémique. *Soc. médic. des hôp. de Paris*, 29 octobre 1920.
14. CRUCHET. — Les origines de l'encéphalite ou encéphalomyélite épidémique. Les 64 premières observations. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1927, p. 848.
15. DAVID et DEKESTER. — Sur une épidémie actuelle paraissant se rattacher à une névraxite. *Soc. médic. des hôp. de Paris*, 22 janvier 1926.
16. DUMOLLARD (de Vizille). — Paraplégie douloureuse aiguë. *Revue de médecine*, 1884.
17. FROMENT, SÉDALLIAN, RAVAUULT. — Paraplégie type polynévritique et encéphalite épidémique. *Lyon médical*, 1925, p. 295-298.
18. GRASSET. — Rapport sur les myélites infectieuses. Congrès de Bordeaux, 1895.
19. LÉPINE, RÉGNIER et LESBROC. — Épidémie d'encéphalite périphérique. *Lyon médical*, 1925, p. 13-16.
20. LÉRI (A.) et GAY (R.). — Paraplégie spasmodique seul reliquat d'une encéphalite léthargique. *Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1920.
21. MASQUIN (P.) et DURAND (H.). — Quelques cas de névraxite épidémique à forme paraplégique. *Concours médical*, 1929, p. 881.
22. PÉTREN (K.) (de Lund, Suède). — Cas d'encéphalite léthargique qui se présentent comme « paralysie » des membres. *Revue neurologique*, 3 juin 1921.
23. REBOUL. — Les paraplégies dans l'encéphalite. Thèse Montpellier, 1925.
24. ROGER (H.). — Le polymorphisme de l'encéphalite épidémique. Classification des formes cliniques. *Compte rendu de la Soc. de biologie de Paris*, 1920, p. 529-534.

25. ROGER (H.). — Encéphalite épidémique à forme polynévritique. *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 26 mars 1920, p. 479.
26. SABRAZÈS et MASSIAS. — De l'encéphalite léthargique : à propos des formes frustes. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 18 février 1920.
27. SICARD. — Type paraplégique de l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 5 mars 1920, p. 306.
28. SICARD et KUDELSKI. — Encéphalites aiguës myocloniques. *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 23 janvier 1920.
29. SICARD et PARAF. — Encéphalites amyotrophiques de type radiculaire ou périphérique. *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1920, p. 1289.
30. SCHWARTZ. — Paraplégie épidémique d'Azannon (Espagne). *Revue des sciences médicales*, t. VIII, p. 183.
31. VERGER (H.). — Encéphalomyélite épidémique. *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1920, p. 92.
32. VERGER et MOULINIER. — Amaurose transitoire de cause épidémique. *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1919.
33. VERGER et HESNARD. — Un cas de pseudo-stupeur aiguë épidémique. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1920, I, 242.
34. VERGER. — Affections aiguës et subaiguës de la moelle pendant l'épidémie d'encéphalite. *Gaz. hebd. des sc. médicales de Bordeaux*, 1921, p. 34.
35. VERGER et CRUCHET. — Les formes basses de l'encéphalomyélite épidémique. *Presse médicale*, 1926, p. 737.
36. VERGER. — L'encéphalomyélite épidémique. État actuel de la question. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1929, p. 35.
37. WEIL (P.-E.). — Un cas atypique d'encéphalite léthargique. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1920, p. 207.

B. — Maladie de Heine-Médin.

38. BERGAMINI. — *Clinica pediatrica di Modena*, juin 1922.
39. BERGHINZ (G.) (de Padoue). — La maladie de Heine-Médin. Difficultés diagnostiques et succès thérapeutiques. *Atti della medico-chirurgica di Padova*, 29 janvier 1926; *Monde médical*, 15 mai 1927.

40. BORDIER (H.). — Conceptions nouvelles sur le traitement de la paralysie infantile. *Revue médicale française*, janvier 1921.
41. BORDIER. — La paralysie infantile est-elle guérissable? *Monde médical*, novembre 1922.
42. — Radio-diathermothérapie de la poliomyélite antérieure aiguë. *Paris médical*, 1922.
43. BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine et de thérapeutique, n° 34 : Maladies de la moelle.
44. CHAIX (R.-F.). — Poliomyélite aiguë infectieuse et formes anormales de la névrite épidémique. Thèse Lyon, juin 1926.
45. DUHEM. — Méthodes physiothérapiques dans le traitement de la paralysie spinale de l'enfant. Société française d'électrologie, novembre 1925.
46. ÉTIENNE (G.). — Sérothérapie des myélites aiguës de l'adulte par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur. *Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1922, p. 77.
47. ÉTIENNE. — Traitement des myélites aiguës de l'adulte par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur. *Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1923, p. 296.
48. — Sérothérapie antipoliomyélitique insuffisante. Résultats incomplets. *Revue médicale de l'Est*, 1924, p. 698.
49. GRANCHER, COMBY. — Traité des maladies de l'enfance, t. IV.
50. KERGROHEN, CHUITTON et PHILIPPON. — Guérison rapide (en six mois) d'un cas de poliomyélite aiguë compliqué de séquelles graves. *Ann. de méd. phys.*, Anvers, 1923-1924, p. 193.
51. LAIGNEL-LAVASTINE. — Poliomyélite aiguë avec paraplégie grave, puis signe de Babinski, sérum de Pettit, radiothérapie, diathermie, galvanothérapie, guérison.
52. PETTIT. — Sérothérapie de la poliomyélite. *Progrès médical*, 20 février 1926.
53. ROGER, WIDAL, TEISSIER. — Nouveau traité de médecine, n° 4 : Maladies infectieuses.
54. TINEL-GIRY (M^{me}). — La poliomyélite épidémique (maladie de Heine-Mélin). Thèse Paris, 1911.
55. ZIMMERN (A.). — Quelques réflexions sur le traitement de la paralysie infantile. *Monde médical*, 1^{er} novembre 1925.

15.029. — Bordeaux, Imprimeries Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1929
